Nr. 34. 24. sierpnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. A. SOŁOWIJ. Lwów.

W sprawie leczenia zachowawczego włókniako-mięśniaków macicy.

Naświetlanie włókniako-mięśniaków macicy u chorych w wieku młodym jest szkodliwe, gdyż sprowadza utratę regularności z wszelkiemi następstwami, zgubnemi dla systemu nerwowego i utratę płodności. W dodatku wpływ naświetlania włókniaków macicy promieniami X. jest tylko pośredni, drogą jajników, podczas gdy same włókniaki najczęściej tylko nieznacznie się zmniejszają. Co więcej, wpływ ten może być szkodliwy, gdyż naświetlanie wywołuje nieraz zropienie lub martwicę włókniaków, o czem miałem wielokrotnie sposobność przekonać się, operując przypadki przedtem już naświetlane. Musimy zatem nazwać naświetlanie włókniaków macicy u kobiet młodych metodą leczniczą wręcz fałszywą, bo niszczy to co zdrowe i potrzebne, mianowicie jajniki, a przeciw samym włókniakom macicy jest mało skuteczne.

W przeciwstawieniu do dziś tak modnego a tak często szkodliwego naświetlania włókniaków macicy u chorych młodych posiadamy w ich wyłuszczeniu najbardziej zachowawcze postępowanie lecznicze, jakie wogóle wyobrazić sobie można, bo zapomocą niego usuwamy tylko to co chore, a więc włókniaki, zachowując macicę i jajniki zdolne do czynności rozrodczej.

Pierwsze próby wyłuszczenia włókniaków macicy wykonywali Spiegelberg, Billroth i Péan, wyniki ich były niekorzystne. Dopiero Martin i Olshausen uzyskali lepsze wyniki, lecz zestawienie Olshausena, obejmujące 16 operatorów wykazuje jeszcze 10·5% śmiertelności operowanych tą metodą. Później poprawiły się znacznie wyniki wyłuszczania włókniaków macicy, lecz technika operacyjna nie jest łatwa i nie wszyscy operatorowie ją opanowują. Najważniejsza jest technika szwu ściany macicy w miejscu wyłuszczenia włókniaków i dokładne opanowanie krwawienia zapomocą bocznych okłuć naczyń krwawiących i jak najdokładniejszego wielowarstwowego zeszycia.

Największym triumfem tej metody operacyjnej jest późniejsza ciąża. Winter stwierdził wśród 214 przez siebie i Dohrna zachowawczo operowanych 7 razy późniejszą ciążę; prócz tego znalazł w piśmiennictwie 30 przypadków ciąży po zachowawczej operacji włókniaków macicy. Engström podaje, że wśród 412 przez siebie zachowawczo operowanych chorych u 27 wystąpiła później ciąża, nieraz nawet wielokrotna; tylko 3 razy wydarzył się poród przedwczesny, 38 razy zaś były płody żywe i dojrzałe. Śmiertelność operowanych przez Engströma wynosiła tylko 1.75%.

Najbardziej ciekawy był przypadek Eymera, gdzie wykonano resekcję prawie całej lewej połowy trzonu macicy aż po ujście wewnętrzne i mimo to później nastąpiło jeszcze dwurazowe zapłodnienie i szczęśliwy poród.

Te wielkie jednak zalety wyłuszczania włókniaków macicy nie dozwalają zapoznawać niebezpieczeństwa nawrotu sprawy chorobowej po wyłuszczeniu włókniaków, bo przecież nie wszystkie zarodki włókniaków mogą być z całą pewnością usunięte z macicy, skutkiem czego zachodzi możliwość ich późniejszego bujania. Döderlein zestawił wśród 296 przypadków wyłuszczania włókniaków macicy 14% nawrotów.

Niewątpliwe jest także do pewnego stopnia niebezpieczeństwo porodu po wyłuszczeniu włókniaków macicy z powodu ewentualnego pęknięcia ściany macicy w miejscu, z którego wyłuszczano włókniak, jak nie mniej nie da się zaprzeczyć, że technika odcięcia nadpochwowego macicy lub całkowitego wycięcia tejże jest łatwiejsza i niebezpieczeństwo operacji mniejsze.

Uwzględniwszy te wszystkie dane za i przeciw wyłuszczeniu włókniaków macicy, trzeba jednak podnieść ogromną wartość tej zachowawczej metody operacyjnej u kobiet młodych, zwłaszcza jeszcze bezdzietnych, właśnie w przeciwstawieniu do naświetlania. Rozumie się jednak samo przez się, że chyba nikt nie będzie próbował wyłuszczania włókniaków macicy u kobiet, które już przeszły czterdziesty rok życia, tak samo w przypadkach, gdzie prawie w całym miąższu macicy znajdują się niezliczone drobne włókniaki.

Stosownie do wyrażonych zapatrywań wykonuję już od dłuższego szeregu lat coraz częściej i z coraz lepszemi wynikami wyłuszczanie włókniaków macicy. Wśród blisko 30 przypadków, w ten sposób przezemnie operowanych w ostatnich dwóch latach, miałem 2 przypadki śmierci, podczas gdy dwie dotychczas bezdzietne chore zaszły w krótkim czasie po operacji w ciążę i urodziły szczęśliwie żywe płody. Wyłuszczałem rozmaitej wielkości guzy, dochodzące nieraz wielkości główki płodu, usuwając często po kilka a nieraz kilkanaście włókniaków rozmaitej wielkości, przyczem jama macicy musiała być czasem otwarta.

Wobec tych zalet wyłuszczania włókniaków macicy może być ich naświetlanie wskazane tylko u kobiet, które już przekroczyły czterdziesty rok życia, tudzież u takich, u których jest przeciwwskazana narkoza.

Prócz tego mamy same przeciwwskazania do naświetlania włókniaków, a więc przedewszystkiem wiek młody, a zresztą bez względu na wiek bardzo duże guzy lub nawet małe guzy, lecz usadowione w szyji macicy lub nisko pozaotrzewnowo rozwinięte, gdyż uciskają pęcherz moczowy i odbytnicę, włókniaki z tendencją do urodzenia się, ulegające zropieniu lub martwicy, lub wreszcie powikłane zapaleniem przydatków macicy.

Dr. BETTER, asystent kliniki. Katowice.

Przyczynki do neurorecydyw nerwu słuchowego.

Z brackiej kliniki usznej w Katowicach.
Kierownik: Radca zdrowia Dr. Ehrenfried.

Wobec wielkiego zainteresowania, nie tylko u specjalistów, lecz także w kołach wolno praktykujących lekarzy kiłowemi schorzeniami ucha wewnętrznego z silnem uszkodzeniem słuchu i często też zaburzeniem w równowadze, chciałbym się niemi zająć ze względu na kilka wypadków przezemnie spostrzeganych. Przy wczesnem rozpoznaniu i zabiegu mogą one być przynajmniej tak wyleczone w wielu wypadkach, że nie pozostawiają trwałych i silnych uszkodzeń.

Objawy cierpienia są dość jednoznaczne i znane. Jeżeli zatem zatrzymam się przy nich dłużej to tylko dla tego, że zamierzam wskazać wachnienia objawów w moich przypadkach i podnieść uderzające fakty.

Zwykle skarżą się chorzy na silne niedosłyszenie nagle występujące albo nawet głuchotę, albo też na pogorszenie słuchu uderzająco postępujące w ciągu pewnego czasu. Ten objaw stoi najczęściej na czele, przyczem mogą się do niego dołączyć inne podmiotowe objawy, zależnie od mniej lub więcej rozległego zajęcia nerwu przedsionkowego względnie opon i układu nerwow. ośrodkowego. Słyszymy tedy o bólu głowy, zawrotach, szumie w uszach rzadziej o wymiotach i objawach meniérowskich i mamy sposobność spostrzegać często niedowład n. twarzowego i zajęcie innych nerwów mózgu (Opticus). W większości wypadków wykrywają dokładne wywiady zakażenie kiłowe, często zaś naprowadzają podejrzane objawy poboczne na właściwe przypuszczenie. Jako dowód przytaczam wywiady i stan obecny przypadków, które w większości sam spostrzegałem, częściowo zaś były mi odstąpione przez kierownika kliniki.

Przyp. I.: Chory P. J., lat 23, przychodzi do kliniki dnia 9. IX. podając, że **nagle ogłuchł**, dokładnie **przed tygodniem**, a więc 2. IX., przyczem doznał **niedowładu w zakresie wszystkich trzech gałęzi nerwu twarzowego lewego**; przy tem uskarża się na lekki zawrót głowy. **Czas zakażenia**: listopad 1922. **I kuracja kiłowa** od 1. marca do 2. maja 1923. **II. kuracja** od 16 czerwca do 17. lipca 1923, razem podobno 8 zastrzykiwań neosalwarsanu, (ilość gramowa niestety nie da się oznaczyć, przypuszczalnie około 4 gr.), i 24 ccm Hg. salic.

Badanie słuchu wykazuje:

P.-rawe		L.-ewe
-0-	v	-0-
0,1 m.	V	0,1 m.
	←— W-e-b-e-r ——	
8 : 15	Schwabach	8 : 15
	Rinne	
A_1	Li.	A_1
a_6	Ls.	a_6.

Przyp. II.: Chora P. H., lat 18, przychodzi do kliniki dnia 23. VII. 1923 podając, że **traci słuch wyraźnie od roku**, szczególnie jednak w ostatnich trzech tygodniach; przyczem ma zawrót głowy i nekrozę gałęzi lewej dolnej szczęki, z rozpadem i błony śluzowej i z obluźnieniem wszystkich prawie zębów aż do wierzchołków korzeni odsłoniętych. **Czas zakażenia**: w połowie 1921 r. Bezpośrednio po próbie spędzenia płodu zapomocą wstrzyknięcia stężonego roztworu sublimatu do pochwy — było to w sierpniu 1921 r. — wystąpił obrzęk twarzy, utrzymujący się kilka miesięcy, obluźnienia i bolesność wszystkich zębów. Wszystkie zęby ustaliły się z powrotem z wyjątkiem lewych zębów dolnej szczęki, natomiast lewa część dolnej szczęki ropiała aż do dnia przyjęcia do kliniki. **I. leczenie przeciwkiłowe** przebyła od 21. III. do 17. V. 1923 r., kiedy rozpoznano u chorej przy badaniu na nieżyt oskrzeli ogólną wysypkę i rozpoznano kiłową istotę. Leczenie zastosowano w ilości 3,9 gr. Neo-Salwarsanu i 2 ccm Nowasurolu. Chorobę z roku 1921 pojmować należy jako rtęciowe zapalenie jamy ustnej.

Przyp. III.: Chory H. W., lat 45, zgłasza się 5. 1. 1924 podając, że **ogłuchł nagle przed 3 do 4 tygodniami** na prawe ucho. Bez bólu głowy, bez zawrotów. **Czas zakażenia**: luty 1922. **I. kuracja przeciwkiłowa**: w marcu i kwietniu 1922, składająca się z 7 do 8 wśródżylnych wstrzyknięć neosalw. (nie wiadomo czy zmieszany z innym preparatem). Polecaną kurację po 3 miesiącach zaniedbał; w wrześniu 1922 zgłosił się chory z objawami **kiły drugorzędnej gardła i krtani** u lekarza i poddał się **drugiej kuracji**, składającej się z 3,6 gr. neosalw. i 10 ccm Cyarsalu 1 ccm Hg. salic. Pomimo wezwania do dalszego leczenia chory nie zjawił się przez cały rok 1923, ażeby zgłosić się dopiero w styczniu 1924 po wystąpieniu nawrotu.

Wyniki badania słuchu:

Przypadek II.:

Pr.		Le.
ac.*)	v	ac.
	V	
-0-	Weber	-0-
5 : 15	Schwabach	5 : 15
	Rinne	
A_1	Li.	-0-
g_6	Ls.	g_6

*) = ante concham.

Przypadek III.:

Pr.		Le.
ac.	v	6 m.
	V	
	——W-e-b-e-r—→	
8 : 15	Schwabach	15 : 15
—	Rinne	+
D_1	Li.	D_2
a_6	Ls.	c_7

Przyp. IV.: Chory G. M., lat 49, zgłasza się 4. II. 1924 ze skargą na **osłabienie słuchu** postępujące wybitnie od 1½ roku, następnie **szum w uszach i ból głowy**. **Czas zakażenia**: przed 17 laty. **I. leczenie salwarsanowe** w jesieni 1922 r. z powodu występującej głuchoty. Kuracji jednakże nie doprowadzono do końca. Chory zgłosił się znów w lipcu 1923 z powodu **kiły drugorzędnej krtani i gardła**. Wtedy słyszał chory: v 0,1 m. przy obydwu uszach. **Drugie leczenie** przeprowadzone w czasie od 7. VIII. do 17. IX. 1922 zapomocą 4,2 gr. neosalw., 6 wstrzyknięć Cyarsalu i 1 ccm Hg. salic. Chorego wypuszczono ze słuchem »nieco poprawionym«. Wynik badania słuchu poniżej.

Przyp. V.: Chory K. G., lat 45, przychodzi 16. XII. 1911 i podaje, że **ogłuchł nagle** 6. XII. na lewe ucho **z szumem w temże uchu, ze zawrotem głowy i wymiotami**. **Czas zakażenia**: 1894 r., dotąd przebył **I. kurację** **wcierkową**, przed nieoznaczonym czasem.

Załączam tu wynik badania słuchu **przyp. VI.**, niedającego się zużytkować z powodu pewnych niedokładności w historji choroby.

Przypadek IV.:

	Pr.		Le.	
	ac.	v.	——	
	——	V.	0,4 m.	
		←—W.—→		
	+	Ri.	+	
	7 : 15	Schw.	3 : 15	
	E_2	Li.	E_2	
d_7	aët.	Ls.	aët.	c_7
	art.		crt.	

Przypadek V.:

Pr.		Le.
6 m.	v.	0,2 m.

zresztą żadnych danych.

Przypadek VI.:

	Pr.		Le.	
	ac.	v.	1—2 m.	
	——	V.	——	
		——W—→		
		Ri.		
	10 : 15	Schw.	10 : 15	
	G	Li.	G	
a_6	aët.	Ls.	aët.	a_6
	crt.		crt.	

Przyp. VII.: Chory A. K., lat 27, zgłasza się 5. III. 1924 do leczenia i podaje, że **nagle przygłuchł przed 2-ma tygodniami**, odkąd też **cierpi na szum w lewem uchu. Zakażenie kiłowe** przypuszczalnie: Wrzesień 1923, wkrótce później **I. kuracja** zapomocą 3,2 gr. neosalw. i Hg. salic.

Przyp. VIII.: Chory Rz. J., 24 lat, podaje, że **ogłuchł nagle na lewe ucho** dnia 25. II. 1924 przyczem **cierpiał na bóle głowy. Zakażenie kiłowe zaprzecza**.

W roku 1909 przebył chory płonicę, w 1916 roku reumatyzm stawowy. Żadnych innych objawów. Podobno nie przechodził leczenia swoistego.

Wynik badania słuchu:

Przypadek VII.:

	Pr.		Le.	
	6 m.	v.	ac.	
		V.		
		←—W.——		
	+	Ri.	? F.*)	
	17 : 15	Schw.	? F.	
	C_2	Li.	g	
f_7	aët.	Ls.	aët.	g_7
	crt.		crt.	

F.*) Chory podaje, że słyszy dźwięk, nie zdając sobie sprawy czy w prawym czy w lewym uchu.

Przypadek VIII.:

	Pr.		Le.	
	6 m.	v.	——	
	——	V.	0,1 m.	
		←—W.——		
	+	Ri.	+	
	17 : 15	Schw.	9 : 15	
	C_2	Li.	E_1	
f	aët.	Ls.	aët.	a
	crt.		crt.	

Przyp. IX.: Chora A. J., lat 34, zjawia się 29. II. 1924 podając, że od **przeszło 2-ch lat coraz gorzej słyszy, szczególnie jednak w ostatnich tygodniach**. Niema bólu głowy ani zawrotów, **zaprzecza zakażenie kiłowe**, podaje jednak, **że mąż jej** w r. 1920 **zakaził się kiłą** na krótko przed zawarciem małżeństwa. Dotąd nie zaszła w ciążę. Wassermann ++.

Przyp. X.: Przedstawia się jako złożony. Chory St. Z., lat 28, przybył 5. II. 1924 uskarżając się na **silne przygłuchnięcie, ból głowy i zawroty**. Ten stan trwał już od 2-ch lat, stale się pogarszając, podczas gdy chory przeprowadził wydatną **kurację wcierkową**. Odczyn Wassermanna miał być silnie dodatni. W **lutym 1924** poddał on się w Warszawie **kuracji salwarsanowej** za pomocą 3 x 0,45 gr. neosalw., przerwał ją jednakże z powodu rzekomej bolesności i zgłosił się tutaj. **Zaprzecza zakażenie kiłowe**.

Przypadek IX.:

	Pr.		Le.	
	0,1 m.	v.	——	
	——	V.	ac.	
		←—W.——		
	+	Ri.	+	
	8 : 15	Schw.	5 : 15	
	C	Li.	*)	
h_8	aët.	Ls.	aët.	
	crt.		crt.	

*) tylko wyspa dźwiękowa pomiędzy c_3 — g_6

Przypadek X.:

	Pr.		Le.	
	—	v.	—	
	ac.	V.	ac.	— 0,1 m.
		——W.—>		
	+ skróc.	Ri.	+	
	5:15	Schw.	7:15	
	F	Li.	F_1	
g_6	aët.	Ls.	aët.	e_6
	crt.		crt.	

Przyp. XI.: Chory J. R., lat 33, zjawia się 12. III. 1924 do leczenia z powodu **niedosłyszenia po lewej stronie. Czas zakażenia**: listopad 1921. **I. przeciwkiłowe leczenie w styczniu 1922**, przerwano przedwcześnie, zastosowawszy tylko 2 wstrzyknięcia salwars. i 5 domięśniowo, ponieważ wrzód pierwotny był wyleczony. Z końcem marca 1922 **wystąpił niedowład nerwu twarzowego i niedosłyszenie prawostronnie**, na co zastosowano w maju 1922 podanie Kal. jod., osiągając bez salwarsanu (po wyżyciu 6 flaszek sol. Kal. jod.). polepszenie niedowładu, lecz nie słuchu. Potem wystąpił podobny proces w sierpniu 1922; lewostronnie niedowład nerwu twarzowego i słuchowego, poczem chory, prawie głuchy obustronnie, przeprowadził **II. leczenie**, składające się z 6 wstrzyknięć salwarsanu i 12 wstrzyknięć rtęci. Słuch poprawił się prawostronnie, podczas gdy po lewej stronie ustąpił tylko niedowład twarzowy. W maju 1923 ukazała się na prąciu »ranka« która spowodowała chorego do **nowego leczenia** podobnego do poprzedniego. »Ranka« znikła, słuch po prawej stronie poprawił się jeszcze **więcej**, lewostronnie b. z. Ażeby również lewostronnie wrócić do prawidłowego stanu, poddał się w grudniu 1923 do lutego 1924 **IV. leczeniu** bezskutecznie.

Wynik badania słuchu:

Przypadek XI.:

Pr.			Le.		
4—5 m.		v.	—		
—		V.	ac.		
		<—W——			
		Ri.			
	5:15	Schw.	-0-		
	Ai	Li			
d_7	aët.	Ls.		aët.	} h_2 — g5 wyspa dźwiękowa.
	crt.			crt.	

Przewód słuchowy i błona bębenkowa wyglądały w wszystkich przypadkach prawidłowo z wyjątkiem II., gdzie zachował się suchy ubytek wielkości główki od szpilki, jako pozostałość przebytego zapalenia ucha środkowego.

W powyższych zestawieniach znajdują się wyniki badania działania nerwu ślimakowego. Jeżeli objawy ze strony nerwu przedsionkowego występują na czele, stosujemy szczególnie badania kaloryczne, statyczne i obrotowe.

Według uzasadnień Vossa, Dreyfusa i Załozieckiego i innych, należałoby we wszystkich przypadkach schorzenia kiłowego ucha wewnętrznego przedsięwziąć nakłucie lędźwiowe, ponieważ badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje często, nawet po ustąpieniu wszystkich przedmiotowych i podmiotowych objawów, zmiany chorobowe, co posiada wielkie znaczenie nietylko dla rokowania, lecz i dla zastosowanego leczenia, a nawet niekiedy dla rozpoznania. Neurorecydywa n. słuchowego zawdzięcza swoje powstanie właściwemu układowi chłonnemu mózgowia, ponieważ w tkance podpajęczynowej na podstawie czaszki w okolicy skrzyżowania n. wzrokowego i przestrzeni między-odnóżowej, znajdują się rozległe przestrzenie limfatyczne, stanowiące do pewnego stopnia miejsce predylekcyjne dla krętków bladych; z powodu szczególnych stosunków krążenia limfy w mózgu jest nerw. acustic. i optic. stale zagrożony w tych miejscach napadem ze strony krętków.

O ile można winić salwarsan przy występowaniu neurorecydyw n. słuchowego i wzrokowego? Jeżeli stosowana dawka salwarsanu jest za mała, ażeby spowodować dostateczne wyjałowienie, albo podana jest w odstępach za dużych, jednem słowem, przy niewystarczającem leczeniu przychodzi do znacznego mnożenia się pozostałych ognisk krętków, które stanowią obecnie dla organizmu większe niebezpieczeństwo niż przed leczeniem. Płyn mózgowo-rdzeniowy jest stale w zetknięciu z siedzibą zakażenia, skąd można wnioskować, jak ważne są wyniki badania tegoż płynu co do komórek i zawartości białka.

Jakie obrazy chorobowe mamy uważać za neurorecydywy?

Przy bliższem rozpatrzeniu wspomnianych przypadków, nie ulegnie wątpliwości, że w przyp. I., II., VII. i XI. chodziło o rzeczywisty nawrót nerwowy. Ehrlich sam przypuszcza, że nawrót może wystąpić wkrótce aż do kilku miesięcy po wstrzyknięciu salwarsanu. W przyp. III. natomiast, zaliczanym do tej grupy na podstawie symptomatyki, zwraca uwagę, więcej niż rok wynoszący, okres czasu wystąpienia nawrotu od ostatniej kuracji salwarsanowej. Idąc za wywodami Dreyfusa z r. 1912, musiałbym przypadek ten uważać za późno występującą wczesną kiłę mózgową z objawami ogniskowemi, z towarzyszącem zakażeniem całego ustroju, a występującą najłatwiej w zupełnie nieleczonych przypadkach, jak np. przyp. IX. przy niedostatecznem samowyjałowieniu. Bo przypadki leczone wymagają wczesnego wystąpienia neurorecydywy, jeżeli dawkowano nieodpowiednio i niedostatecznie. Im jest wybitniej wyjaławiające działanie stosowanego środka przeciw-kiłowego, tem łatwiej przychodzi do nawrotu nerwowego przy niewystarczającem tegoż zastosowaniu.

Okoliczność ta wyjaśnia częste występowanie tegoż schorzenia od czasów wprowadzenia leczenia salwarsanowego. W ten sposób można więc i ten przypadek podciągnąć w zakres neurorecydyw, albo też mamy tutaj do czynienia z chronicznem kiłowem zwyrodnieniem n. słuchowego. Przypuszczenie to doznaje poparcia w bezskuteczności energicznego leczenia.

Przyp. IV. i V. są podobne nie tylko dlatego, że czas zakażenia znajduje się w nich przypadkowo powyżej 1½ dziesiątek lat; w obydwu przypadkach, możemy mówić spokojnie o niedoleczeniu, graniczącem z nieleczeniem. Wprawdzie neurorecydywa jest schorzeniem przeważnie wczesnego okresu drugorzędnego, podczas kiedy tu widzimy późne występowanie objawów przypominających nawrót nerwowy. Ta pozorna sprzeczność znajduje łatwo wyjaśnienie w powyższych wywodach. Mamy do czynienia w obydwu wypadkach z conajmniej niezupełnem wyjałowieniem, jeżeli już nie chcemy mówić, jak w przyp. IX., o niedostatecznem samowyjałowieniu. Takie niedoleczenie prowadzi często do późnych neurorecydyw w przeciwieństwie, jak w przyp. leczonych niedostatecznie salwarsanem, gdzie drażnienie przez salwarsan odgrywa najgłówniejszą rolę. Zupełne niezastosowanie jakiegokolwiek swoistego leczenia, niedałoby może wcale powodu do wystąpienia tych późnych postaci nawrotów. Krótko mówiąc znaczy to, że musimy odróżniać od siebie formy nawrotów nerwowych zależnie od czasu wystąpienia:

I. Neurorecydywa pojmowana jako odczyn Herxheimera, występująca bezpośrednio po leczeniu, z ciężkiemi poważniejszemi objawami, ustępująca zwykle również wkrótce.

II. Neurorecydywa w pojęciu Ehrlicha, występująca po tygodniach do 6 miesięcy po leczeniu (przyp. I., II., VII. i XI-ty).

III. Neurorecydywa występująca jeszcze później, którą należy pojmować w części nie jako taką, a raczej jako neuritis syphilitica zwyrodnieniową. (Przypadek III., IV., i V.).

IV. Kiła ucha wewnętrznego bez poprzedzającego leczenia swoistego. (Przyp. VIII,, i IX.).

Chcę tylko podnieść teraz cechy charakterystyczne zaburzeń słuchowych w przytoczonych przypadkach i zająć się szczególnie uderzającemi wynikami badania.

We wszystkich wypadkach znajdujemy silne uszkodzenia słuchu, w czterech przyp. jednostronnie, pomiędzy nimi 3 razy po lewej stronie, 1 raz po prawej, w siedmiu obustronne, między nimi 5 przyp. z silniejszem upośledzeniem lewego, 2 prawego ucha. Przewodnictwo kostne w kierunku ucha uszkodzonego znacznie skrócone, «Weber« przesuwa się ku stronie zdrowej wzgl. mniej uszkodzonej, »Schwabach« skrócony, w niektórych przypadkach ciężkiego obustronnego uszkodzenia nie zauważa się tonu wcale przez przewodnictwo kostne. Przejdę obecnie do uderzającego spostrzeżenia, różnego od innych: Granice słuchu znalazłem w przeważnej liczbie przypadków, upośledzone raczej ku dołowi, niż ku górze. Przytaczam jeszcze raz wyniki badania granic dźwiękowych w moich przypadkach:

Przyp.	Prawo Li	Prawo Ls	Lewo Li	Lewo Ls	Weber p. l.	Schwabach p.	Schwabach l.
I.	A_1	a_6	A_1	a_6		8:15	8:15
II.	A_1	g_6	-0-*)	g_6		5:15	5:15
III.	D_1	a_6	D_2	c_7		8:15	15:15
IV.	F_2	d_7	E_1	c_7		7:15	3:15
V.	żadne dane		żadne dane			żadne dane	
VI.	G	a_6	G	a_6		10:15	10:15
VII.	C_2	f_7	g	d_7		17:15	? **)
VIII.	C_2	f_7	E_1	a		17:15	9:15
IX.	C	h_6	c_2 — g_6			8:15	5:15
X.	F	g_6	F1	c_4		5:15	7:15
XI.	A_1	d_7	h_2	g_5		5:15	0.

*) Tonu stroików wogóle się nie zauważa.
**) Chory nie może podać czy słysz/ strojiki ustawione, po stronie lewej czy prawej.

Wyraźny wyjątek stanowi tylko przyp. VIII. Nawet w przypadkach IX. i XI. znajdujemy tylko resztki wysp dźwiękowych *wysokich* tonów, przy prawie zupełnej głuchocie lewego ucha, podczas gdy tony głębokie wogóle nie są spostrzegane.

Nie mogę więc przychylić się, na podstawie moich częściowo typowych przypadków, do ogólnego zdania, że kiłowe schorzenia ucha wewnętrznego cechują się silnem obniżeniem progu pobudliwości dla *wysokich* tonów.

W pracy *Krassniga* (Zeitschr. f. Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde VII. Bd. Heft 2, 1924) znajduję opis spostrzeżenia, że poprawa słuchu występująca w czasie leczenia zaznacza się wybitniej *polepszeniem granicy dla niskich, niż dla wysokich tonów.* Krassnig tłómaczy to z punktu widzenia anatom.-patologicznego zapomocą przypuszczenia, że swoisty stan zapalny postępuje w stronę błędnika od porus ac. intern. i posuwa się w ślimaku stopniowo ku górze, mając główne ognisko w zwoju podstawowym, wysyłając wypustki w stronę zwoju szczytowego. Przy rozpoczęciu leczenia ustępują naprzód — jak zwykle przy zmianach kiłowych — te właśnie wypustki, podczas gdy proces w zwoju podstawowym, goi się za pomocą bliznowacenia, zatem z trwałem uszkodzeniem funkcji.

Zrobiłem podobne spostrzeżenie w wielu wypadkach, choć wspomniana *teorja przyjmuje silne uszkodzenia w odczuwaniu dźwięków wysokich*, co jednak nie zawsze jest trafne.

Przypomnę najpierw *przyp. II.*, w którym granice dźwiękowe poprawiły się wybitnie *ku dołowi* odpowiednio do poprawy słuchu.

Data	Słuch p.	Słuch l.	Granice dźwiękowe górno p.	Granice dźwiękowe górno l.	Granice dźwiękowe dolne p.	Granice dźwiękowe dolne l.
13. VII.	ac		g_6		A_1	-0-
19. VII.	v = 0,7 m		»		D_1	G !
23. VII.	1m.	0,7 m	»		A_2	G
29. VII.	2,4	1,6	«		G_2	A_1
3. VIII.	ponad 6 m.	2,5	«		C_2	C_1
10. VIII.	zaledwie 6 m.		«		C_2	A_2
26. II 1924	ponad 6 m.*)		«		C_2	

*) Po ponownem leczeniu.

Dotąd nie spostrzegałem takiego związku pomiędzy szybką poprawą słuchu (po stronie prawej) i odpowiednio uderzająco szybką poprawą progu pobudliwości ku dołowi, jak w tym wypadku.

Przypadek IX.

Data	Słuch p.	Słuch l.	Granice dźwiękowe górne p.	Granice dźwiękowe górne l.	Granice dźwiękowe dolne p.	Granice dźwiękowe dolne l.
29. II	v 0,1	Vac	h_6	g_6	C	c_3
7. III.	v 0,1	Vac	c_7	h_6	D_2	D_2 !
11. III.	v 0,3	Vac	c_7	h_6	D_2	D_2
18. III.	v 0,3	V3m !	f_7	c_7	D_2	D_3

Również i tutaj natychmiast występująca znaczna poprawa dolnej granicy; w każdym razie jako dotąd jedyny objaw polepszenia.

Przypadek VIII.

Data	Słuch p.	Słuch l.	Granice dźwiękowe górne p.	Granice dźwiękowe górne l.	Granice dźwiękowe dolne p.	Granice dźwiękowe dolne l.
26. II.	v 6m	V 0,1	f_7	a	C_2	E_1
7. III.	v 6 m	Vac	f_7	g_5 !	C_2	D_1
11. III.	v6m	Vac1-0,1	f_7	a_5	C_2	H_2

Tu w tym jedynym przypadku, okazującym silniejsze uszkodzenie górnej jak i dolnej granicy dźwiękowej, nastąpiła poprawa skokami *górnej* granicy dźwiękowej, przy powolnem poprawieniu się dolnej, co w każdym razie dowodzi, jak trudno jest stawiać jednoznaczne przypuszczenia o patol.-anatomicznem podłożu kiłowego schorzenia ucha wewnętrznego.

Chcę teraz wskazać na różnorakie wyniki ukończonego energicznego leczenia i równocześnie wykazać, że mój wyżej przeprowadzony podział nawrotów wykazuje pewną równoległość z wynikami leczenia.

I. Grupa wczesnych nawrotów.

Mój szczególnie wdzięczny i dobrze spostrzegany *przypadek II.* opuścił klinikę dnia 11. VIII. 1923 r., z następującym wynikiem badania:

Data	Słuch p.	Słuch l.	Granice dźwiękowe górne p.	Granice dźwiękowe górne l.	Granice dźwiękowe dolne p.	Granice dźwiękowe dolne l.
13. VII.	vac	vac	a_6		A_1	0
11. VIII.	6m*)	6m**)	a_6		C_2	A_3
Marzec 1924	obustronnie ponad: 6 m		a_6		obustronnie C_2	

po ponownem leczeniu swoistem.

Leczenie: 4,2 cm neosalwarsanu, 8 ccm Hg. sal. i pocenie zapomocą Pilocarpiny.

*) ponad.
**) zaledwie.

Stan szczęki dolnej znacznie się poprawił. Zbitość kości znacznie wzrosła, powłoka śluzowa odrosła dobrze. W tym wypadku osiągnięto zupełne wyleczenie, dzięki energicznemu leczeniu.

Przypadek I.

Dzień przyjęcia:

Słuch p.	Słuch l.	Granice dźwiękowe górne p.	Granice dźwiękowe górne l	Granice dźwiękowe dolne p.	Granice dźwiękowe dolne l.
V = 0,1 m		a_6		A_1	

Dzień wypuszczenia z kliniki:

Słuch		Granice dźwiękowe			
		górna		dolna	
p.	l.	p.	l.	p.	l.
v 0,6	v 0,5	a_6		A_1	

L e c z e n i e: 4,05 ccm neosalwarsanu, 14 ccm Hg. salic· i pocenie za pomocą Pilocarpin.

Niedowład n. twarzowego (lewego) b. z., bystrość słuchu znacznie poprawiona.

P r z y p a d e k VII.

Data	Słuch		Granice dźwiękowe			
			górna		dolna	
	p.	l.	p.	l.	p.	l.
5. III.	6 m	vac	f_7	d_7	C_2	G
11. IV.	6 m	v 2m!	f_7	f_7	C_2	D_1

Stan widocznie poprawiony, mimo że kuracja została przedwcześnie przerwaną.

P r z y p a d e k XI. należy ocenić wstecz na podstawie dokładnie przytoczonych wywiadów.

Już w dwa miesiące po pierwszej, według własnych podań, niedostatecznej kuracji wystąpił »prawdziwy« nawrót po stronie prawej, zajmując równocześnie n. twarzowy i słuchowy. Samo podanie wewnętrzne jodku potasowego wystarczyło do poprawienia n. VII., jednak nie n. VIII. Dopiero kiedy po 8-miu miesiącach, po 1 niezupełnem leczeniu wystąpił równie silny nawrót po lewej stronie, poddał się chory nowej, w istocie pierwszej, wystarczającej kuracji salwarsanowej. Jodek potasowy okazał się w tym wypadku obosiecznym; dopomógł do poprawienia częściowego 1-go nawrotu, wywołał jednak wystąpienie 2-go nawrotu, jako niewystarczający środek przeciwkiłowy. Jak przy niedoleczeniu salwarsanem, nie potrafił jod. potas. dostatecznie zobojętnić krętków i ich jadów, tak, że mogły zadziałać po krótkim okresie regeneracyjnym z odnowioną siłą na lewy n. VII. i VIII. Jest to nawrót nerwowy, sprowadzający się nie do salwarsanu lecz do jodku potasowego.

Ten fakt usuwa podejrzenie swoistego neurotropowego działania salwarsanu, wzmacnia jednak znaczenie n i e d o l e c z e n i a jako powodu wystąpienia nawrotu. Ukończenie więc 1-szej kuracji salwars. wystarczającej, nastąpiło w 9—10 miesięcy po zakażeniu. Po stronie lewej pozostało silne uszkodzenie, które się nie poprawiło po dalszych kuracjach. W dniu badania przezemnie, stwierdziłem jeszcze wyraźne osłabienie lewostronnego nerwu VII-go w wszystkich gałęziach i znany obraz uszkodzenia słuchu po stronie lewej.

II. Grupa późnych nawrotów:

P r z y p a d e k III.

Stan dnia	Słuch		Schwabach		Granice dźwiękowe			
					górne		dolne	
	p.	l.	p.	l.	p	l.	p.	l.
5. I.	vac	6 m	8:15	15:15	a_6	c_7	D_1	D_2
23. II.	vac	6 m	12:15	17:17	h_6	c_7	D_1	C_2

L e c z e n i e: Salwarsanowo rtęciowe.

Wynik: Słuch prawie nieco pogorszony, mimo poprawionego przewodnictwa kostnego i cokolwiek rozszerzonego obszaru dźwiękowego.

P r z y p a d e k IV.

Data	Słuch		Granice dźwiękowe			
			górne		dolne	
	p.	l.	p.	l.	p.	l.
5. II. 1924	vac	V-0,4m	d_7	c_7	E_2	
5. III. 1924	vac-0,1 m	v	d_7		D_2	E_2

L e c z e n i e: jak w przyp. III.

Wynik: Wyraźne poprawienie bystrości słuchu po lewej stronie, choć ze znacznem uszkodzeniem trwałem.

III. Grupa nieleczonych swoiście przypadków.

P r z y p a d e k VIII.

Data	Słuch		Granice dźwiękowe			
			górne		dolne	
	p.	l.	p.	l.	p.	l.
26. II.	v 6m	V-0,1 m	f_7	a	C_2	E_1
7. III.	v 6 m	vac!	f_7	g_5!	C_2	D_1
11. III.	v 6m	v-0,1 m	f_7	a_7	C_2	H_2

Kuracja została z powodu niedołęstwa chorego przerwaną.

Przypadek ten okazał się wiele obiecującym wobec znacznej poprawy już po wstrzyknięciu 1,65 ccm neosalwarsanu i kilku ccm nowasurolu.

P r z y p a d e k IX.

Stan dnia	Słuch		Granice dźwiękowe				Schwabach	
			prawa górna	dolna	lewa górna	dolna		
	p.	l.					p.	l.
29. II.	v 0,1 m	Vac	h_5	G	*)g	— c_3	8:15	5:15
7. III.	«	«	c_7	D_2!	h_6	— D_2!	8:15	6:15
11. III.	$v^1/_4$-$^1/_2$m		c_7	D_2	h_6	— D_2	8:15	6:15
18. III.	$v^1/_4$-$^1/_2$m	V-3m!	f_7	D_2	f_7	— D_2	13:15	8:15

*) Wyspa!

Ten zastarzały przypadek okazał jeszcze znaczną poprawę bystrości słuchu. Ucho lewe podejrzane z początkiem o całkowitą głuchotę, z małą wyspą dźwiękową, oddziałało zaraz na pierwsze wstrzyknięcia wybitną poprawą obszaru dźwiękowego, co uchyliło nie tylko wątpliwości co do zdolności słyszenia tegoż ucha, lecz pozwoliło spodziewać się poprawy słuchu wystarczającej do rozmowy, na podstawie doświadczenia w przyp. analogicznych, co też w końcu nastąpiło.

Jeżeli więc słuch nie reaguje natychmiast na leczenie, to nie brak objektywnych objawów, wymagających dalszego energicznego prowadzenia leczenia t. j. z jednej strony rozszerzenia granicy słuchowej dla dźwięków stroików, piszczałki i monochordu, z drugiej strony przedłużenia przewodnictwa kostnego według wyrażenia Schwabacha.

Można więc twierdzić na tej podstawie co do rokowania, że stoi ono w pewnym stosunku równoległym — ceteris paribus — z postaciami nawrotu, jak je wyżej opisałem. Nie miałem sposobności spostrzegać przypadków z wybitnym odczynem Herxheimera, które rzekomo dają najlepsze wyniki leczenia. Przypadki, zestawione przezemnie pod II. i IV., więc prawdziwe Ehrlichowskie nawroty i świeże, występujące bez żadnego poprzedzającego leczenia, należy oceniać pomyślnie, szczególnie, jeżeli leczy się je zupełnie wcześnie. Mniej pomyślne są przypadki zestawione pod III., przeważnie późno kiłowe recydywy, nie podpadające ściśle w zakres »właściwych« nawrotów. W każdym przypadku rozstrzyga niewyzyskany czas, upływający między wystąpieniem zaburzeń, a rozpoczęciem leczenia.

Wobec tego, okazuje się VII. twierdzenie referatu Vossa na posiedzeniu niemieckiego towarzystwa oto-laryng. w roku 1913 słusznem także dla wymienionych wypadków, które to twierdzenie stawia tem korzystniejsze rokowanie kiłowego schorzenia nerwu słuchowego, im wcześniej zastosuje się leczenie.

Co do pochodzenia nawrotów kiłowych, dowodzą również moje przypadki, że wystąpienie neurorecydyw w ścisłem znaczeniu, stoi w związku z niedoleczeniem t. j. z leczeniem przeprowadzonem niewystarczająco tak ilościowo, jak i czasowo. Według Vossa jest dążeniem lekarskiem osiągnąć: 1) Ujemny odczyn surowicy, 2) prawidłowy stan płynu mózgowo rdzeniowego i 3) prawidłowe objawy kliniczne. Jak długo się to nie spełnia, nie można uważać leczenia za ukończone.

Po ukończeniu tej pracy poczuwam się do miłego obowiązku podziękowania mojemu szefowi p. radcy Dr. Ehrenfriedowi za jego cenne wskazówki i pozostawienie mi materjału do dyspozycji.

Piśmiennictwo:

1) Voss: Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues. Verhandlg. der deutsch.-otolog. Gesellschaft zu Stuttgart 1913.— 2) Dreifuss: Über Entstehung, Verhütg. und Behandlg. von Neurorecidiven. München. med. Wochenschrift 1912. — 3) Benario: Bemerkungen über die Hochgradigkeit und Häufigkeit der Neurorecidive nach Salvarsan. Münch. med. Woch. 1912. — 4) Grünberg: Verhandlg. d. deutsch.-otol. Gesellsch. zu Frankfurt a/M. 1911. — 5) Krassnig: Zeitschrift f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. VII. Heft. 2/1924.

Dr. Ryszard RODZIŃSKI i dr. Roman EPLER. Lwów.

W sprawie przyczyny śmierci przy t. zw. ostrej martwicy trzustki.

(Z kliniki chirurgicznej i Zakładu higjeny U. J. K. we Lwowie.)
Dyrektorowie: prof. H. Schramm i prof. S. Steusing.

Badania lat ostatnich rzuciły wiele światła na schorzenie trzustki, zwane ostrą martwicą tego narządu. Wyjaśniły one w znacznym stopniu patogenezę tego cierpienia, przyczyniając się do zrozumienia tej zawiłej sprawy chorobowej.

I tak znane nam są mniej więcej dokładnie zmiany anatomiczne, znane i ustalone przyczyny powstania tego cierpienia. Jednak pozostaje otwartem pytanie, w jaki sposób należy sobie tłómaczyć ciężki, śmiercią zwykle kończący się przebieg kliniczny schorzenia, zwanego ostrą martwicą tego narządu?

Gwałtowne objawy podrażnienia otrzewnej, objawy ciężkiego zapadu, przebieg choroby szybki, bo często w 24—48 godzinach kończący się, kazały myśleć badaczom o następujących możliwościach:

1) Albo mamy tu wedle Maragliana do czynienia z odruchowem zadziałaniem na serce, skutkiem podrażnienia ważnych splotów pni sympatycznych, uciśniętych przez powiększoną zapalnie trzustkę.

2) Druga możliwość to zakażenie, względnie podrażnienie otrzewnej (Sarfert, Brentano).

3) Trzecia to zatrucie mydłami (Hess), względnie zaczynami trzustki.

4) Czwarta możliwość wreszcie to zatrucie substancjami, które nie dadzą się na pewne zanalizować, a które powstają z rozkładającej się trzustki.

Teorja zakażenia drobnoustrojami podobnie jak i teorja nerwowa, jako wytłómaczenie gwałtownej śmierci wśród przebiegu ostrej martwicy trzustki, została prawie bez wyjątku odrzucona. W działaniu zaczynów trzustkowych poczęto upatrywać jedną z głównych jej przyczyn. Twórcami teorji tej byli Bergmann i Guleke.

Mianowicie badacze ci wykazali, że można u psa, przez wśródotrzewnowe wszczepienie całej trzustki z zwierzęcia drugiego (psa), odpowiadającego mu wagą, wywołać objawy chorobowe zupełnie podobne do tych, jakie spostrzegamy u zwierząt, u których wywołaliśmy ostrą martwicę trzustki, jednym ze znanych doświadczalnych sposobów, a który opiszę poniżej. A więc ogólny zapad, obniżenie ciepłoty, wymioty, jednem słowem stan, który zwykł kończyć się śmiercią zwierzęcia najdalej do 48 godzin.

Otóż udało się Gulekemu i Bergmannowi uodpornić swe zwierzęta przez systematyczną podaż wzrastających dawek kupnej trypsyny Grüblera tak dalece, iż psy w ten sposób traktowane znosiły bezkarnie podaż wśródotrzewnową całej trzustki innego zwierzęcia.

Na 7-miu psach nieuodpornionych przekonali się dosadnie iż wśródotrzewnowa podaż całej trzustki ze zwierzęcia, odpowiadającego oczywiście odbiorczemu wagą, jest dla ostatniego bezwzględnie śmiertelną, gdyż z 7-miu psów zginęły wszystkie w przeciągu niecałych 30 godzin. Przeciwnie zaś, z 3-ch następnych uodpornionych trypsyną, 2 zniosły zupełnie dobrze ten zabieg, trzeci zginął, ale dopiero czwartego dnia. W jamie brzusznej tego ostatniego psa znaleźli jednak badacze ci ropne rozlane zapalenie otrzewnej, powikłanie, którego nie spotykali w jamie otrzewnowej 5-ciu zwierząt poprzednich. U zwierząt nieuodpornionych zwracał uwagę płyn surowiczo-krwawy, nadzwyczaj silne przekrwienie naczyń sieci i ścian jelit, ponadto wysokiego stopnia nadżarcie tkanek otaczających implantat, a tylko 2 razy na 7 widzieli badacze ogólne ropne zapalenie otrzewnej. Ponieważ 3-ci pies z uodpornionych trypsyną zginął dopiero 5-tego dnia, a przez pierwsze 3 krytyczne dni miał się zupełnie dobrze, pozatem zaś w jamie brzusznej brak było innych zmian, spotykanych po podaży wśródotrzewnowej trzustki, przeto zdaniem autorów śmierć zwierzęcia tego nie stała w bezpośrednim związku z wszczepieniem trzustki.

Na podstawie tych badań doszli Bergmann i Guleke początkowo do wniosku, że przyczynę śmierci ustroju należy upatrywać w działaniu trypsyny samej jako takiej.

Jednak w jednej z późniejszych swych prac zmienili oni swe przekonanie, jakoby działanie trujące zależne było jedynie od samej trypsyny. Ma ono polegać na działaniu produktów autolitycznego rozpadu trzustki, wywiązujących się tylko pod wpływem działania trypsyny na miąższ trzustki. Do tych samych mniej więcej wniosków doszli nieco później dwaj inni badacze t. j. Joseph i Pringsheim.

Preparatem kupnej trypsyny nie udało im się jednak uodpornić swych zwierząt na podaż wśródotrzewnową całej trzustki. Na podstawie swych wyników doszli do wniosku, że zwierzęta uodpornione trypsyną znoszą wśródotrzewnową martwicę trzustki o tyle tylko, o ile ilość miąższu trzustkowego nie przekracza połowy wielkości własnego narządu. Martwice narządu podanego wśródotrzewnowo w ilości przekraczającej $^2/_3$ własnej wielkości kończyły się do 2-ch dni z reguły śmiercią zwierzęcia odbiorczego.

Poczęli zatem uodparniać psy przez wszczepianie z początku podskórnie później jednak do jamy otrzewnej nie samej trypsyny, lecz wzrastających dawek samego miąższu trzustki. Doświadczenia te wykonali na 4-ch psach. Z tych jedno zwierzę, uodparniane na drodze podaży podskórnej, zginęło z powodu, jak autorowie przypuszczają, za szybkiego postępowania w uodparnianiu. Z następnych 3-ch zwierząt uodparnianych przez wśródotrzewnowe wszczepienie zniosły wszystkie 3 zupełnie dobrze wszczepienie do otrzewnej obcych narządów w całości. Naturalnie, że i tym razem pobierano narządy z zwierząt, odpowiadających swą wielkością i ciężarem zwierzętom odbiorczym.

Wszyscy zwyż wymienieni badacze wykonywali te zabiegi na zwierzętach nakarmionych dostatecznie i to w okresie najsilniejszego procesu trawiennego, bo w jakie 2—3 godzin po ostatniej obfitej podaży pokarmu.

Cel tego był ten, by pracować narządem zawierającym najwięcej zaczynów, obecnych przedewszystkiem w wielkiej ilości w chwili trawienia.

Doszli zatem Pringsheim i Joseph do wniosków, że przyczyną śmierci w przebiegu ostrej martwicy trzustki jest nie sama trypsyna, lecz jakoweś produkty rozpadu miąższu, powstałe prawdopodobnie skutkiem działania nań trypsyny.

Uodpornić można na nie ustrój tylko przez podawanie stopniowo zwiększających się dawek samego miąższu trzustki.

Mniej więcej do tych samych wniosków dochodzi w swej pracy Doberauer.

Nad pracą tą zatrzymamy się nieco dłużej, gdyż, zdaniem naszem, doszedł on do wyników zbliżonych do naszych a wyciągnął tylko odmienne wnioski. Wywoływał on ostrą martwicę trzustki u psów sposobem Katza-Winklera. Sposób ten polega na tem, że przecina się trzustkę w dwóch miejscach pomiędzy 4-ma podwiązkami. Te ostatnie zakładamy w dwóch miejscach, a mianowicie pierwszą ich parę zakładamy w przejściu części dwunastnicowej trzustki w jej część ustaloną, drugą zaś parę w przejściu części ustalonej w śledzionową.

Zaburzenia w krążeniu, uraz tkanek, oto okoliczności, które powodują schorzenie, przypominające zupełnie objawy ostrej martwicy trzustki u człowieka. Śmierć występuje bardzo szybko, bo w 24—38 godzin wśród objawów ciężkiego zapadu, subnormalnej ciepłoty i t. d. W jamie brzusznej znachodził Doberauer wysięk krwawy, otrzewną po największej

części gładką bez jakichkolwiek nalotów, zato silne zaczerwienienie ścian jelita, sieci, krezki i ścian jamy brzusznej zwłaszcza w okolicy transplantatu, pochodzące od podsurowiczych krwiaków. Pozatem objawy martwicy tłuszczowej. Na 21 zwierząt operowanych w ten sposób zginęły wszystkie bez wyjątku, względnie były bliskie śmierci. Kilka zwierząt z tych ostatnich zostało dobitych dla innych celów. Najbardziej zwróciła uwagę Doberauera ta okoliczność, że tylko 2 razy stwierdził rozlane ropne zapalenie otrzewnej u owych zwierząt, przeważnie zaś obraz powyżej opisany znany już Gulekemu i Bergmannowi. Mimo to badanie bakteryjne jamy otrzewnej stwierdziło w przeważającej ilości drobnoustroje i to po największej części bact. coli obok streptococca i staphylococca. Kilka razy wysięk okazał się jałowym. Bądanie krwi wykazało w niektórych razach drobnoustroje i tu również 2 razy prątka okrężnicy.

Otóż Doberauer począł badać jakie działanie wywiera miąższ trzustki psa ginącego wśród objawów ostrej martwicy narządu tego na ustrój zwierzęcia zdrowego. Nie chcąc, by prawdziwość doświadczeń jego traciła na pobieraniu materjału ze zwierzęcia martwego, pobierał trzustkę in vivo tuż przed śmiercią ze zwierzęcia, u którego wywołał doświadczalnie proces martwicy trzustkowej wyżej opisanym sposobem. Z części wyciętej chorej trzustki robił rozcier i wstrzykiwał go w ilości 5—10 cm^3 wśródotrzewnowo psom zdrowym. Wszystkie w ten sposób traktowane zwierzęta zginęły w przeciągu 20—30 godzin. I w tych razach zwracał uwagę brak ropnego zapalenia otrzewnej, właściwego sprawom chorobowym wywołanym drobnoustrojami, a przeważały jedynie objawy wysięku surowiczo-krwawego, podbiegnięcia krwawe.

W wysięku znajdował jednak autor po największej części drobnoustroje. Uderzyła go jednak ta okoliczność, że tylko jeden raz na 6 zdołał z wysięku zwierzęcia odbiorczego wyhodować te same drobnoustroje co u zwierzęcia ofiarodawcy (w tym wypadku bact. coli).

Zwierzęta kontrolne, którym wszczepiał trzustkę zdrową (ale w ilości nie przekraczającej jednak 10 cm^3), znosiły strawienie narządu w tej ilości bez ujmy dla siebie. Obecność drobnoustrojów w wysięku otrzewnowym i krwi, ponadto 3 doświadczenia, które dowiodły Doberauerowi, że kultura prątka okrężnicy + rozcier trzustki zabijają nagle psa, nasuwały słusznie autorowi myśl o czynniku drobnoustrojowym.

Te jednak inne okoliczności, jako to, brak objawów ropnego zapalenia w całej jamie brzusznej, brak jednostajności flory bakteryjnej, ponadto zanadto szybka śmierć nie odpowiadająca żadną miarą znacznie powolniejszemu przebiegowi zapalenia otrzewnej drobnoustrojowego pochodzenia, kazały autorowi ostatecznie wykluczyć ważność czynnika drobnoustrojowego.

Zdaniem jego objawy ogólne i śmierć, spowodowana ostrą martwicą trzustki, ma za przyczynę zatrucie ustroju substancjami trującemi powstałemi najprawdopodobniej z zadziałania zaczynów trzustkowych na sam miąższ narządu.

Badania nasze podjęliśmy w ten sposób, iż przedewszystkiem skontrolowaliśmy prawdziwość badań autorów w kierunku pytania, jak wielką ilość narządu podanego wśródotrzewnowo może znieść zwierzę bezkarnie?

Okazało się z naszych badań, że strawienie wśródotrzewnowe części dwunastnicowej własnej, względnie cudzej trzustki, części, wynoszącej mniej więcej $1/3$ długości narządu prawidłowego znosi zwierzę doskonale. Po podaży zaś części dwunastnicowej wraz z częścią śledziową, t. j. ilości odpowiadającej mniej więcej połowie narządu, ginie każde zwierzę bez wyjątku.

Nawiasem dodajemy, że ten ostatni zabieg, o ile naturalnie usuniemy wycięte części z jamy brzusznej, nie zagraża sam jako taki, żadnem niebezpieczeństwem życiu zwierzęcia.

Podobnie zginęły nam 4 psy, którym wszczepiliśmy wśródotrzewnowo całą trzustkę obcego zwierzęcia. Potwierdziliśmy zatem w zupełności badania Josepha i Pringsheima.

I u nas przypominał obraz jamy brzusznej zupełnie — wyżej opisany obraz autorów. Pozatem zwróciły przedewszystkiem uwagę naszą zmiany trzustki wszczepionej. Trzustka taka wyjęta, 2-go dnia, za życia czy też tuż po śmierci psa, przedstawiała się w postaci zwiotczałego flaka, wypełnionego bańkami gazu. Podobne bańki gazu spostrzegaliśmy w przebiegu innych doświadczeń mianowicie wszczepiania narządu tego w tkankę podskórną.

Badanie bakterjologiczne przeprowadzone z wysięku jamy otrzewnej stwierdziło w każdym prawie przypadku obecność licznych kolonji prątka okrężnicy, przyczem towarzyszyły mu w niektórych razach saprophyty np. staphylococcus biały. Podobnie stwierdziliśmy obfitą florę bakteryjną w trzustce, która po jałowem pobraniu ze zwierzęcia zdrowego do również jałowego naczynia z płynem fizjologicznym, trzymana 2—3 dni w cieplarce w ciepłocie 37°, stale ulegała gniciu z obfitem wytwarzaniem się gazów.

Posiewy wykonane z tych roztworów gnijących, wykazały najczęściej obecność licznych prątków okrężnicy, przyczem w pewnej ilości przypadków stwierdzono w nich również obecność gronkowca białego lub odmieńca pospolitego. Ze krwi pobranej jałowo z żyły zwierząt, zdradzających wybitne objawy martwicy trzustki, wyhodowaliśmy raz prątka okrężnicy.

Powyżej przytoczone wyniki bakterjologiczne, skierowały nas na drogę badań roli prątka okrężnicy w przebiegu ostrej martwicy trzustki. Zadaliśmy więc sobie pytanie, czy rzeczywiście prątek okrężnicy, wobec tak częstego pojawiania się w jamie otrzewnowej, nie pozostaje w jakimś stosunku do całej naszej sprawy chorobowej? Czy nie przypada mu w rozwoju całego procesu jakaś poważniejsza rola?

Postawiliśmy sobie zatem pytanie jak zachowa się miąższ trzustki na którą zadziała roczyn jod-alkoholu, w stężeniu używanem przez klinikę naszą do wyjaławiania rąk

I oto okazało się, że ilość miąższu trzustkowego zabijająca z całą pewnością psa w drodze wśródotrzewnowej podaży, staje się dla zwierzęcia zupełnie nieszkodliwą pod warunkiem, że, zalejemy rozcier narządu jod-alkoholem. Z 4-ch zwierząt, którym podaliśmy śmiertelną skądinąd dawkę trzustki, zginęło tylko jedno.

Doświadczenia wykonywaliśmy w ten sposób. iż wyjmowaliśmy jednemu psu wśród najściślejszych zasad aseptyki trzustkę i posiekany drobniutko nożykiem narząd, zalany obficie jod-alkoholem wprowadzaliśmy przez mały otwór do wolnej jamy otrzewnowej drugiego zwierzęcia. Te same zabiegi przy użyciu alkoholu, eteru, chloroformu, dały wynik ujemny. Wszystkie zwierzęta w liczbie 3-ch zginęły. Tutaj musimy jeszcze dodać, iż w przypadkach użycia jod-alkoholu, tylko te psy wyszły cało, którym podawaliśmy narząd rozdrobniony. Wszczepialiśmy 3 razy trzustkę ale tylko obficie nastrzykaną jod-alkoholem, i te zwierzęta zginęły. Działał więc jod-alkohol w naszych doświadczeniach w ten sposób, iż pozwalał przezwyciężyć zwierzęciu proces skądinąd śmiertelny, toczący się w jamie brzusznej, po podaży całej trzustki.

Działanie jego mogło iść, — zdaje nam się — w dwóch kierunkach. Albo w kierunku działania odkażającego na drobnoustroje, lub też w kierunku niweczenia wyzwalających się z trzustki zaczynów (co równałoby się ustaniu ich działania ?).

Myśl nasza poszła w kierunku odkażającego działania jod-alkoholu. Czy trzustka zawiera może za życia w swem wnętrzu drobnoustroje (w naszym wypadku specjalnie bakt. coli) które na pożywce jaką stanowi dla nich narząd ulegający samostrawieniu się, rozwijając się szybko, przyczyniają się tem samem do rozwoju zgubnego procesu niszczącego ustrój ? ?

Badaliśmy więc trzustkę prawidłową psa na obecność drobnoustrojów, pobierając próby platynową igłą z otwartego przewodu trzustki, przeciętego wśród operacji in vivo. Pozatem zakładaliśmy kultury buljonowe z narządu wyciętego, w ten sposób, iż dzieliliśmy go na kilka części, badając każdą z nich z osobna. Wyniki badań naszych w tym kierunku były zupełnie ujemne. Drobnoustrojów nie wykazaliśmy ani razu.

Nie zrażeni tem, w myśli, że przecież prątek okrężnicy odgrywa w naszym procesie dominującą rolę przystąpiliśmy do uodparniania psów szczepionką tego prątka. Uzyskaliśmy ją z szczepu bact. coli, wyhodowanego z wysięku jamy brzusz-

nej psa, u którego wywołaliśmy, powyżej opisany proces chorobowy przez podaż całej trzustki z drugiego zwierzęcia. Uodparnialiśmy psy nasze w liczbie 4-ch zwiększając dawkę początkową 0.1 gr co 4—6 dni mniej więcej wedle następującego wzoru:

0.1, 0.2, 0.2, 0.4, 0.6, 0.8, 2.0, 1.2, 1.5.

W ten sam sposób postępowaliśmy również z dwoma innymi psami z których jednego uodparnialiśmy mlekiem (dawkami znacznie większemi od powyżej wymienionych) drugiego zaś szczepionką wielowartościową gronkowca złocistego (w dawkach równych dawce szczepionki okrężnicowej).

Po upływie 40 dni, t. j. czasu w którym zwierzęta znosiły zupełnie dobrze dawkę $1^1/_2$ cm szczepionki, przekonywaliśmysię o mianie aglutynacyjnem krwi. U wszystkich zwierząt uodparnianych szczepionką okrężnicową znachodziliśmy. jak na prątka okrężnicy wysokie, bardzo miano podczas gdy zwierzęta uodparniane mlekiem i gronkowcem złocistym wykazywały zupełny brak aglutynacji.

Następnie podawaliśmy wszystkim naszym psom w sposób zupełnie jałowy całe trzustki z psów odpowiadających odbiorczym wielkością i wagą, operując je w okresie najsilniejszego trawienia t. j. 2—3 godziny po obfitem nakarmieniu zwierząt ofiarodawczych. Trzustkę wydobytą wpuszczaliśmy przez mały otwór w powłokach do jamy otrzewnowej, Wynik doświadczeń był tego rodzaju, że z 6-ciu zwierząt, wytrzymały rozwój procesu martwiczego trzustki tylko zwierzęta uodpornione prątkiem okrężnicy, podczas gdy oba zwierzęta traktowane jedno mlekiem, drugie szczepionką gronkowca złocistego, zginęły w przeciągu 24—30 godzin wśród objawów typowych doświadczalnie wywołanemu procesowi ostrej martwicy trzustki.

Zachęceni temi wynikami, by przekonać się o ich prawdziwości, postanowiliśmy powtórzyć nasze doświadczenie na dalszych 4-ch psach.

Ponieważ obawialiśmy się, że dawna nasza szczepionka będzie słabiej czynną (przygotowaliśmy ją mianowicie w październiku, podczas gdy do drugiej serji doświadczeń przystąpiliśmy z początkiem lutego) więc przepuściliśmy ją dla wzmocnienia przez tkankę podskórną psa.

Z ropnia w ten sposób otrzymanego uzyskaliśmy nową szczepionkę, którą uodparnialiśmy dalsze 4 zwierzęta postępując w sposób zupełnie podobny do powyższego. Tym razem wszystkie nasze zwierzęta zginęły po podaży wśródotrzewnowej całej trzustki zwierząt ofiarodawczych.

Obraz śmierci ich jednak różnił się znacznie od obrazu śmierci zwierząt nieuodpornionych, te ostatnie ginęły zwykle do 48 godzin. Uodpornione ostatnio zginęły w 4—5 dni później. Objawy chorobowe nie były u nich tak gwałtowne jak u zwierząt nieuodpornionych, przypominały raczej śmierć z powodu procesu więcej przewlekłego.

Stało się więc nam jasnem, że prawdopodobnie przepuszczenie prątka okrężnicy przez ustrój psa, zmieniło w jakimś kierunku właściwości tego drobnoustroju.

Wyhodowaliśmy więc nowy szczep tego prątka, tym razem już z jamy otrzewnowej psa chorego na doświadczalną martwicę trzustki, i uodparnialiśmy tym razem 9 zwierząt w tem 7 psów szczepionką coli, 2 zaś gronkowcem.

Po upływie czasu potrzebnego do uodparniania postąpiliśmy jak poprzednio.

Wynik był następujący: Na 7 zwierząt uodpornionych prątkiem okrężnicy zginęło dwa, zaś z zwierząt uodpornionych gronkowcem zginęły oba.

Co się tyczy owych 2 zwierząt uodpornionych na prątek okrężnicy, to zdaje się nam, że jedno z nich nie może wcgóle wchodzić w rachubę. Zdradzało ono już podczas okresu uodparniania jakieś objawy chorobowe, ponadto przed ukończeniem uodporniania uciekło, i schwytano je dopiero po 2-ch dniach w stanie pożałowania godnym.

Sekcję zwierząt, które przetrzymały strawienie trzustki całej, wykonywaliśmy 6 razy.

U dwóch psów po 2-ch miesiącach życia po zabiegu, u pozostałych po 4-ch tygodniach. U zwierząt pierwszych stwierdziliśmy brak zmian wybitniejszych w wolnej jamie brzusznej.

Z wszczepionej w swoim czasie trzustki tylko ślady małych szczątków narządu, leżących pomiędzy pętlami jelit otoczonych ze wszech stron ściśle siecią. Pod mikroskopem widoczny obraz zupełnego rozpadu miąższu gruczołowego, rozrost tkanki łącznej w jego miejscu.

Z pośród zwierząt straconych w 4—5 tygodniu, to jednego nie spotkaliśmy ani śladu z utkania trzustki, u 3-ch płyn w jamie otrzewnowej, mętny, pozatem w jamie otrzewnowej w miejscu wszczepionej trzustki masę brunatną, gęstą, ciągnącą się, przypominającą zgęstniałą ropę, w niej zaś kawałki twardsze miąższu jeszcze zupełnie nie strawionego. Wszystko to otoczone zawsze płaszczem sieci, odgraniczającym to miejsce martwicy od zdrowej jamy otrzewnowej.

Na podstawie naszych doświadczeń doszliśmy więc do wniosku, że zwierzęta uodpornione szczepionką prątka okrężnicy w odróżnieniu od zwierząt nie uodpornionych, względnie traktowanych substancjami białkowemi, są zdolne przetrzymać proces samostrawienia się obcej trzustki, toczący się w jamie brzusznej po wprowadzeniu do niej obcego narządu. Zachodzi więc pytanie, jak należy sobie tłumaczyć rolę prątka okrężnicy w naszych doświadczeniach?

Czy ustrój ginie z powodu ogólnego zakażenia tym prątkiem w myśl nie udowodnionej niczem i zarzuconej teorji Brentany i Saiferta?

Czy może ulega on zatruciu pewnemi bliżej nie zbadanemi produktami rozkładu miąższu, w których powstawaniu jednak prątek okrężnicy odgrywa wybitną rolę?

I my bylibyśmy raczej skłonni przechylić się do tej drugiej teorji, gdyż szybka śmierć, brak wybitniejszych zmian w otrzewnej, przemawiałyby raczej za zatruciem ustroju produktami rozpadu trzustki, aniżeli za działaniem jadów drobnoustrojów, o którem skądinąd wiemy, że tak szybko nie zabija ustroju.

Pozostałoby więc wytworzyć sobie mniej więcej jakieś wyobrażenie o sposobie działania naszego prątka?

Pasożytuje on prawdopodobnie w zdrowej trzustce a pod wpływem samostrawienia się narządu rozmnaża się znacznie. Ponadto zdaje nam się że, trypsyna wylewając się z czynnego jeszcze przez pewien czas gruczołu. działa w ten sposób na ściany jelita, iż uszkadzając je ułatwia, względnie przysposabia w wysokim stopniu, inwazję prątka tego do jamy brzusznej, wzmagając zarazem jego czynności życiowe.

W każdym razie najważniejszą rolę będzie prawdopodobnie odgrywać obecność prątka okrężnicy w samym miąższu gruczołu. Pod wpływem doskonałej pożywki jaką stanowi dlań rozpadająca się trzustka, przychodzi do wzmożonej czynności życiowej tego prątka, objawiającej się tak wzmożeniem jadowitości jego, jak i zwiększonem rozmnażaniem. Dzięki tym ostatnim okolicznościom przychodzi widocznie do tak szybkiego rozpadu miąższu, i tyle trujących produktów rozpadu dostaje się do krwobiegu, iż ustrój ginie. A być może, że, ciała te są wynikiem swoistego działania prątka okrężnicy na miąższ trzustki.

U zwierząt uodpornionych, u których wzmożenie się czynności życiowych prątka, dzięki nabytym siłom ochronnym ustroju, nie może widocznie osiągnąć tak wysokiego stopnia, tam rozpad trzustki odbywa się znacznie wolniej. Ustrój zwierzęcy z mniejszemi ilościami produktów trujących, dostających się do krwiobiegu daje sobie łatwiej radę, i wychodzi zwycięsko, pokonywując proces doświadczalnej martwicy.

Jak z powyższego widać, wyniki badań naszych odnoszą się jedynie do zwierząt, zaś dalsze badania u łoża chorego, nad rzadkiem tem a ciężkiem schorzeniem trzustki będą dopiero mogły potwierdzić względnie zaprzeczyć ich słuszności.

Z praktyki.

BORKOWSKI Witold, adjunkt kliniki. Warszawa.

W sprawie leczenia kiły luatolem.

Z Kliniki dermatologicznej Uniw. Warszawskiego.
(Dyrektor: prof. Fr. Krzyształowicz.

Od czasu rozczarowania jakie nastąpiło po bliższem zbadaniu działania związków arsenobenzolowych na kiłę i stwier-

dzenia faktu, że nie jest to »*Therapia sterilisans magna*«, nie ustawały badania w kierunku wyszukania środka odpowiadającego temu zadaniu. Badania te, aczkolwiek nie doprowadziły dotąd do tego odległego jeszcze celu, nie pozostały jednak bez znaczenia i wzbogacają arsenał środków przeciwkiłowych, z których bizmut zwrócił najwięcej na siebie uwagę. Pierwszych prób dokonano na królikach zakażonych kiłą, a zadowalające wyniki na zwierzętach skłoniły badaczy do stosowania go u ludzi. Badania pierwotne, przeważnie francuskich uczonych, odbiły się głośnem echem po całym świecie i zaczęto stosować w każdym kraju przetwory bizmutu własnego pomysłu, francuskie jednak były zawsze pierwowzorem. Dość wspomnieć, że w tak krótkim czasie zdołano wypuścić na rynek kilkadziesiąt połączeń bizmutowych, bądź w zawiesinie, bądź rozpuszczalnych i ogłoszono dużą liczbę prac z tego zakresu.

W Polsce poza przetworami francuskiemi używamy: *Bismuthum citricum* (Gessner); *Luatol* (Spiess). Ten ostatni jest wyrobem naszym na wzór francuskiego; próbowaliśmy go na materjale kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Warsz.

Luatol jest chemicznie bismuto-winianem sodowo-potasowym w roztworze wodnym; płyn jest bezbarwny, przeźroczysty.

Stosuje się go domięśniowo w dawkach po 0,1 lub 0,2 gr w 1 cm^3 co drugi dzień; chętniej jednak wstrzykiwaliśmy po 0.1 gr gdyż dawki wyższe wywoływały najczęściej większą bolesność w iejscu ukłucia, przejściowo białkomocz, a po dłuższem użyciu nierzadko zapalenie dziąseł. Luatol stosowany w dawkach po 0,1 w 1 cm^3 nie był przyczyną żadnego ubocznego działania, jeżeli nie brać pod uwagę lekkiego szarego zabarwienia brzegu dziąseł co ma raczej znaczenie kosmetyczne, nie dochodzi bowiem nigdy do wybitnego stanu zapalnego, połączonego z owrzodzeniem jakie stwierdza się niejednokrotnie podczas stosowania rtęci. Nawet u chorych nie dbających zupełnie o higjenę jamy ustnej, mających zepsute zęby nie widzieliśmy znaczniejszych obrażeń dziąseł.

Milian i Perrin widzieli zapalenie dziąseł w około 20% przypadków leczonych solami Bi., a w 10% ciemno szare plamy na podniebieniu, języku, migdałkach i błonie śluzowej jamy ustnej. W naszych przypadkach podobne zmiany stwierdziliśmy zaledwie raz jeden, zresztą słabo zaznaczone w postaci drobnych pasemek barwy brunatnej. Odczyn ze strony dziąseł był tak nieznaczny, że ani razu nie byliśmy zmuszeni do przerwania leczenia z tego powodu, nawet u chorych ambulatoryjnych, nie przestrzegających zasadniczych przepisów czystości jamy ustnej.

Ze strony nerek mogliśmy stwierdzić tylko w oddzielnych przypadkach i to przejściowo, pojawianie się nieznacznej ilości białka w moczu; części morfotycznych jak nabłonków i cylindrów nie wykazywano. Te nieznaczne ilości białka, stwierdzane zresztą jedynie u chorych otrzymujących podwójne dawki (0,2) luatolu, — nie utrzymywały się dłużej niż 24 godz. coby świadczyło, że tam nie może być mowy o poważniejszem zaatakowaniu nerek. O pojawianiu się białka w moczu w przebiegu leczenia Bi. wspominają różni autorowie; sądząc jednak z tych licznych zestawień, można wnioskować, że podczas stosowania mniejszych dawek białko pojawiało się rzadko i w niewielkiej ilości. W każdym razie do wyjątku należą takie przypadki jak Blum'a, w którym po każdem zastrzyknięciu Bi., nawet w najmniejszej ilości, ilość białka wynosiła do 2%, pomimo pozostawiania chorej w łóżku. Przyczyną musiało być w tym razie jakieś schorzenie miąższu nerkowego.

Ciepłota po wstrzykiwaniu luatolu nie była w przeważnej liczbie przypadków podwyższona, tylko u nielicznych, bardziej wrażliwych chorych można było stwierdzić nieznaczne podniesienie ciepłoty, nie przekraczające jednak o 1° C. prawidłowej. Podniesienie ciepłoty występowało najczęściej w 3 do 5 godz. po zastrzyknięciu i utrzymywało się zaledwie przez kilka godzin. Nie zauważyliśmy także żadnych wysypek jakie widzieli Tryb po trepolu i Gutmann po nadisanie.

Bolesność wstrzykiwań, na którą zwraca uwagę większość autorów, stosujących różne przetwory Bi., stwierdziliśmy i po luatolu. Bolesność ta, zależna, w swem nasileniu od osobniczej wrażliwości chorego, pojawia się prawie po każdym zabiegu, ale ból w miejscu wstrzykiwania zwyczajny, podczas i bezpośrednio po wstrzykiwaniu, występuje więcej nasilony w parę lub kilkanaście godzin później i trwa zależnie od osobnika 12—36 godz. W porównaniu z bolesnością po wstrzykiwaniach Hg. salicyl. w oliwie dochodzi bolesność po luatolu mniej więcej do podobnego nasilenia. Tylko w jednym przypadku bolesność wraz z ogólnym odczynem ustroju zmusiła chorego do pozostania w łóżku przez 2 dni.

Wstrzykiwania przemijają najczęściej bez śladu; od czasu do czasu jednak można stwierdzić nacieczenie w miejscu ukłucia w postaci guzów dochodzących niejednokrotnie do wielkości jaja gołębiego, bolesnych na dotyk i utrzymujących się względnie długo.

Podobne guzy stwierdzałem jeszcze w 2 tygodnie po wstrzykiwaniach ale tylko w bardzo nielicznych przypadkach.

Jeżeli zwrócimy uwagę na działanie luatolu na wykwity kiłowe, to musimy rozpatrzeć każdy okres kiły oddzielnie.

Nacieki pierwotne oczyszczają się, przysychają i pokrywają się naskórkiem bardzo prędko, bo najczęściej po 2 wstrzykiwaniach; po 4—5 dawkach ulegają zupełnemu wessaniu. W jednym przypadku naciek ustąpił już po 2 wstrzykiwaniach, po których nastąpiła przerwa przez tydzień. To samo da .się powiedzieć i o gruczołach chłonnych, których obrzęk zmniejsza się równolegle z wsysaniem się nacieku pierwotnego, aczkolwiek nieco wolniej. W każdym razie najpóźniej po 5 wstrzykiwaniach gruczoły wracały prawie do stanu prawidłowego.

W drugim okresie kiły wykwity ginęły w zależności od postaci bardzo szybko lub nieco wolniej. Wysypka plamista znikała po 2—3 wstrzykiwaniach bez śladu, wysypka guzkowa po 2 dawkach bladła i przypłaszczała się wyraźnie, aby po 4—5 wstrzykiwaniach zginąć zupełnie. Zmiany wtórne w jamie ustnej ustępowały w naszych przypadkach bardzo szybko (2—3 wstrzykiwania). Nieco oporniej, choć także stosunkowo szybko, następowały przeobrażenia kłykcin sączących. Samo sączenie ustawało prędko (3 zastrzyknięcia) nacieki przysychały w powierzchni i przypłaszczały się, ale ginęły dopiero po 6—8 zastrzyknięciach. W jednym przypadku po 8 wstrzykiwaniach były jeszcze wyraźne resztki kłykcin.

Jeszcze trudniej udawało się usunąć zmiany kiłowe barwnikowe: po 10-ciu wstrzyknięciach zmiany ustępowały wprawdzie częściowo, ale pozostały jeszcze wyraźne nawet po ukończeniu leczenia luatolem 20 wstrzyknięć).

Przypadki kiły barwnikowej (*lues pigmentosa*) są względnie rzadkie, nie można było zatem przeprowadzić badań porównawczych. Co się tyczy zmian kiły późnej to te przypadki również nie należą obecnie do częstych. Przypadki leczone należały do kilaków powierzchownych i głębokich. Otóż w kilakach powierzchownych nacieczenie wsysało się względnie szybko i już po 8—10 wstrzykiwaniach pozostały tylko ślady barwnikowe. Kilaki głębokie wymagały nieco dłuższego leczenia luatolem, chociaż zwyczajnie stosowana liczba wstrzykiwań (20) zupełnie wystarczała do usunięcia guzów.

T. z. sprawy metakiłowe wymagają specjalnej uwagi w leczeniu bizmutem, a luatolem w szczególności. Zauważono, że w *tabes incipiens* leczenie Bi. chociaż sprawy nie usuwa, powstrzymuje jednak postęp choroby i powoduje jak gdyby dłuższe przerwy. Na podstawie naszego materjału możemy to potwierdzić z zastrzeżeniem, że dotyczy to przypadków bardzo świeżych i względnie krótko spostrzeganych; trudno zatem wypowiadać stanowczą opinję. Spostrzeżenia szybkości znikania pod wpływem luatolu krętków z wykwitów pierwotnych lub wtórnych sączących zdają się dowodzić bardzo korzystnych wpływów. Już po 1 wstrzyk. bardzo często nie można było wykazać krętków, a po 3 zastrzykach ani razu nie zdołaliśmy wykazać ich w wykwitach, w których przed leczeniem znajdowano w obfitości. Krótko mówiąc krętki giną bardzo często już w 24—72 godz. po zastrzyknięciu luatolu.

W jednym tylko przypadku zauważyliśmy objaw Ja-

risch-Herxheimera po pierwszem wstrzyknięciu luatolu. — Ehlers z Kopenhagi stwierdza ten odczyn aż w 20% przypadków świeżych leczonych Bi. i zauważa, że występuje nie zaraz po zastrzyknięciu — co ma być jakoby dowodem słabszego działania na krętki.

Należy wreszcie omówić zachowanie się odczynu serologicznego pod wpływem luatolu. Tutaj, niestety, wyniki nie są tak szybkie i wybitne jak w działaniu na krętki lub w znikaniu wykwitów kiłowych skórnych i w porównaniu z działaniem salwarsanu i rtęci. W większości naszych przypadków nie mogliśmy uzyskać zmiany odczynu dodatniego na ujemny pomimo energicznego leczenia. Po 20 wstrzyk. luatolu odczyn Wassermanna pozostawał dodatni i tylko w 2 przypadkach nastąpiła zmiana dodatniego na ujemny, lub zmniejszenie stopnia dodatniości. W jednym przypadku kiły bez objawów, z odczynem Wassermanna wybitnie dodatnim (++++), po 8 wstrzyk. luatolu stwierdziliśmy zaledwie ślad zahamowania (+), a po 12 wstrzyknięciach odczyn serologiczny był zupełnie ujemny. W innym przypadku *lues II. papulosa* wybitnie dodatni odczyn Wassermanna przed leczeniem po 11 wstrzyknięciach był już ujemny i taki pozostał aż do końca leczenia.

Fournier twierdzi, że odczyn Wassermanna zmienia się dopiero w kilka tygodni po leczeniu Bi., co rzeczywiście mogliśmy stwierdzić w 3 naszych przypadkach. W jednym przypadku O. W., podczas i po leczeniu dodatni, uległ zmianie na ujemny po 2 i pół miesiącach po leczeniu, ale, niestety, nie nadługo, bo już po pół roku widzimy znów wybitnie dodatni, utrzymujący się podczas powtórnej kuracji. Nasze spostrzeżenia są zbyt krótkie, a materjał za mały, aby można stwierdzić jak długie leczenie luatolem jest potrzebne aby mogło wywrzeć radykalny wpływ na odczyn serologiczny — i ta uporczywość odczynu serologicznego jest niewątpliwie czarną plamą zasłaniającą blask tego preparatu, chociaż nie może zmniejszyć jego wartości jako środka przeciwkiłowego, co zostało dzisiaj uznane przez cały świat lekarski. Pewnie sąd ostateczny byłby przedwczesny już chociażby dlatego, że szybkie postępy w technice i chemji niewątpliwie zdołają braki usunąć i postawić leczenie Bi. na odpowiednim poziomie.

Jeżeli uwzględnimy, że wielu ludzi bardzo silnie oddziaływa na rtęć lub jej zgoła nie znosi, musimy zwracać się do takich środków, które mogą nam w zupełności zastąpić rtęć a przez to staramy się uniknąć wielu niemiłych powikłań.

Jak sama rtęć nie wystarczy dzisiaj w leczeniu kiły, jak również i sam salwarsan nie jest wystarczającym dla zapobiegania nawrotom, tak samo nie możemy się ograniczać do leczenia jedynie przetworami bizmutowemi.

Doświadczenie poucza, że chociaż luatol działa bardzo szybko, działanie to jest znacznie szybsze i trwalsze w połączeniu z działaniem związków arsenobenzolowych, co uwzględnili Serary i Pomaret przez połączenie luatolu z eparseno (mieszanina w strzykawce).

Dr. GRYNBERG. Stołpce.

Przypadek graviditas abdominalis secundaria.

Ze szpitala powiatowego w Stołpcach. Dyr.: dr. Grynberg.

Aczkolwiek wypadki ciąży pozamacicznej nie są rzadkością, jednak ze względu na przebieg przypadku, zaobserwowanego przezemnie ośmielam się podać jego opis.

16. X. 1923 r. przywieziono do szpitala kobietę, w wieku lat 30, która skarży się na gwałtowne bóle w żołądku, powtarzające się perjodycznie od 3 miesięcy, podczas których chora mdleje, dostaje wymiotów i czasami nawet traci przytomność. Chora podaje, że od 3 miesięcy nie ma miesiączki, która dotychczas była prawidłowa. 3 lata temu chora była operowana w Rosji z powodu ciąży pozamacicznej.

St. praesens. Wygląd chorej naogół bardzo wycieńczony, widzialne błony śluzowe blade, cera żółta, oczy zapadłe, tętno 75, słabo napięte, miarowe, język czysty, wilgotny. Ze strony narządów wewnętrznych nic nie prawidłowego nie stwierdzono, tony serca nieco głuche. Brzuch miękki, na dotyk nie bolesny. W dole brzucha przytłumienie, które zaczyna się na 3 palce wyżej łona; odgłos wypukowy zmienia się na bębenkowy przy położeniu na boku. Na linea alba, niżej pępka, blizna pooperacyjna, sięgająca do łona. W lewym dołku biodrowym wyczuwa się ciało podłużnej postaci twarde i zupełnie ruchome.

Przy dwuręcznem badaniu stwierdzono: macica nieco powiększona, ruchoma, w przodozgięciu, sklepienia wolne: żadnych guzów lub wysięków ustalić nie można, badanie per anum również nie wykazuje nic szczególnego.

Wobec wyżej opisanych danych można było przypuszczać, że mamy tutaj przypadek ciąży pozamacicznej, z pominięciem trąbki; ciało zaś, które daje się stwierdzić w jamie brzusznej jest płodem, który już opuścił trąbkę.

Wobec stosunkowo zadowalającego stanu chorej zdecydowałem się poczekać do drugiego dnia. Chorej zalecono pełny spokój i zastosowano lód na brzuch. Na drugi dzień rano chora nagle silnie zbladła, zaczęła wymiotować, tętno stało się nitkowatem; stłumienie, której sięgało 3 palców nad łonem, doszło do pępka. Kończyny zrobiły się zimne i blade, chora narzeka na brak tchu i często ziewa.

Natychmiast przystąpiono do operacji (dr. Grynberg). W uśpieniu ogólnem jamę brzuszną rozwarto w starej bliźnie. Po rozwarciu wylała się ogromna ilość płynnej krwi, która literalnie zalała operatora i pomocników; znaleziono trąbkę, ujęto ją i po podwiązaniu naczyń usunięto. Płód, wielkością około 3 miesięcy, leżał swobodnie na pętlach kiszek z oderwaną pępowiną. Wtedy zauważyłem, że z głębi jamy brzusznej krew stale sączy. Krwotok ten nie daje się zatamować zapomocą szczelnej tamponady. Chorą nachylono w położenie Trendelenburga, ranę rozszerzono w górę, jelita odsunięto do góry i wtenczas dopiero ustalono źródło krwotoku, a mianowicie; na tylnej ścianie otrzewnej, w lewym dołku biodrowym stwierdzono usadowienie się łożyska. Oddzielenie go od otrzewnej było bardzo utrudnione, z powodu dość silnych zrostów z otrzewną. Po usunięciu łożyska krwotok niezupełnie ustał, gdyż krwawiły jeszcze widocznie naczynia resztek łożyska, które z wielkim trudem udało się podwiązać w głębi jamy brzusznej, zapomocą ligatury »en masse«. Teraz dopiero krwotok został opanowany. Mimo to, że operacja trwała godzinę z górą, tętno było zadowalające, a po wlewaniu roztworu fizjologicznego zrobiło się zupełnie dobrem.

Dalszy przebieg pooperacyjny został w drugim tygodniu powikłany obrzękiem lewej górnej kończyny (trombosis?), który trwał około dwóch tygodni. Rana zagoiła się per primam intentionem i chora opuściła szpital w zupełnie dobrym stanie.

Wyżej opisany przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że pęknięcie trąbki oczywiście nastąpiło już dawno, przypuszczalnie przed trzema miesiącami, t. j. podczas, kiedy chora pierwszy raz poczuła napad gwałtownych bólów, i pomimo silnego i ciągłego upływu krwi, który trwał w ciągu tego czasu, chora jednak żyła i nawet zniosła podróż do szpitala w niewygodnym wieśniaczym wozie na przestrzeni 35 kilometrów bardzo złej drogi. Powtóre, w danym przypadku z pewnością można stwierdzić, że płód, po pęknięciu trąbki pewien czas jeszcze żył i rozwijał się w jamie brzusznej, usadowiony na tylnej ścianie otrzewnej, do której przyrosło łożysko. Z biegiem czasu ciąża brzuszna została przerwana, i płód zaczął wędrować w jamie brzusznej.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. med. Antoni NOWIŃSKI. Bydgoszcz.

O rozpoznawaniu gruźlicy dziecięcej.

Jeżeli poruszam ten temat to nie dlatego, abym chciał podać jaki nowy objaw, lub sposób ułatwiający rozpoznawanie gruźlicy, lecz dlatego, że chcę rozpatrzeć ważniejsze objawy i sposoby rozpoznawcze, aby wyjaśnić, czy w obecnym stanie wiedzy lekarskiej nasze metody rozpoznawcze są dość ścisłe i pewne, a jeżeli — nie, to w jakim kierunku częściej zachodzą omyłki; — czy rozpoznaje się gruźlicę tam, gdzie jej niema, czy też — naodwrót? Kwestję tą uważam za bardzo ważną, ponieważ gruźlica według ogólnego zdania jest najbardziej rozpowszechnioną ze wszystkich chorób w Europie i do zwalczania jej są wciągnięte nie tylko osoby bezpośrednio zainteresowane t. j. chory i lekarz, ale i całe społeczeństwa i państwa. Jeżeli przytem uwzględnimy, że za-

każenie gruźlicą według naukowo ustalonych faktów ma miejsce prawie wyłącznie w wieku dziecięcym, to prawidłowe rozpoznawanie jej pierwszych objawów w tym okresie życia, a co zatem idzie, i leczenie — występują na czoło zadań pedjatrji.

Muszę jednak zaznaczyć, że w pracy niniejszej nie chodzi mi o rozpoznawanie wyraźnych klinicznych postaci gruźlicy, jak gruźlica kości, stawów, zapalenia opon mózgowych, otrzewnej i innych. Również nie chodzi mi o kwestję rozpoznawania zakażenia gruźliczego jako takiego, czyli, tak zwanej, nieczynnej gruźlicy. Mam na względzie tylko te początkowe postaci czynnej gruźlicy płuc i gruczołów oskrzelowych, które nie dają wyraźnych objawów klinicznych i przedstawiają największe trudności rozpoznawcze, a jednocześnie wywierają ogromny wpływ na statystykę gruźlicy, opierającą się na objawach klinicznych. Również zołzy, t. zw. skrofuły, muszą być tu uwzględnione, ponieważ mimo na pozór wyraźnych objawów klinicznych przedstawiają, jak to zobaczymy niżej, pewne trudności rozpoznawcze. Co do wieku dzieci to nie mam na myśli okresu niemowlęcego, w którym gruźlica ma bardziej odmienny i swoisty przebieg kliniczny i gdzie w odczynie Pirquet'a mamy zupełnie pewny wskaźnik rozpoznawczy dla czynnej gruźlicy, o ile, rzecz naturalna, harmonizuje on z innemi objawami klinicznemi.

Wszystkie metody rozpoznawcze gruźlicy można podzielić na 2 wielkie grupy: na bardzo czułe, do których zaliczam odczyny biologiczne (Pirquet'a i in.), jak również badanie promieniami Roentgen'a, i na mniej czułe, bardziej subjektywne, oparte na zwykłych metodach badania, jak: wywiady, ogólna budowa, stan odżywienia, przebieg ciepłoty, wysłuchiwanie i opukiwanie. Te 2 grupy często wzajemnie się uzupełniają, nie mniej często, jednak stają z sobą w pozornej sprzeczności. Mówię — w pozornej, ponieważ właściwie nie zdążają one do jednego i tego samego celu. Odczyny biologiczne wykazują tylko, że w organiźmie jest zarazek gruźliczy, zdjęcia zaś Roentgen'a — że gruczoły oskrzelowe są powiększone; lecz ani jedne, ani drugie same przez się nie są miarodajne do wyjaśnienia objawów klinicznych. Mają one naogół przeważnie znaczenie statystyczne, bo pierwsze wykazują, jak często w organizmie ludzkim jest zarazek gruźliczy, drugie — w jakim odsetku gruczoły oskrzelowe wogóle są powiększone. Do rozpoznawania postaci klinicznych czynnej gruźlicy, mają one tylko znaczenie orjentacyjne, a decydującym momentem pozostają w dalszym ciągu badania zapomocą metod grupy drugiej.

Metody tej grupy są to te właściwie, które przekonały o tak znacznem rozpowszechnieniu gruźlicy jeszcze przed odkryciem odczynów biologicznych i przed szerszem zastosowaniem promieni Roentgen'a. Dość wspomnieć prof. Grancher'a i jego szkołę, która na podstawie nieznacznych zmian oddechowych w szczytach płucnych i wątłej budowy ciała resp. klatki piersiowej rozpoznawała początkowe okresy gruźlicy u dzieci w wieku szkolnym w tak znacznym odsetku, że propaganda ich o ratowaniu tych dzieci zapomocą wysyłania na wieś, szkół na otwartem powietrzu i t. d. spotkała się z pełnem uznaniem społeczeństwa i państwa. O ile ścisłość rozpoznawania tą drogą gruźlicy jako choroby »sensu stricto« może podlegać w obecnym stanie wiedzy lekarskiej pewnym wątpliwościom, o tyle nie da się zaprzeczyć, że »dzieło Granchera« sprawie zdrowotności dzieci oddało ogromne korzyści.

Co do metod biologicznych to już zostało ustalone, że rozpoznawcze znaczenie dla gruźlicy czynnej mają one tylko u niemowląt, najwyżej do 2-ch lat życia, u starszych zaś dzieci tylko wynik ujemny i to z pewnemi zastrzeżeniami może mieć znaczenie rozpoznawcze. Również i badanie zapomocą promieni Roentgen'a nie może być miarodajne, ponieważ wykazuje tylko pewne zmiany w gruczołach oskrzelowych, lub tkance płucnej, zupełnie nie wyjaśniając istoty tych zmian, przyczem wymaga tak umiejętnej techniki i umiejętnego czytania roentgenogramów, że tylko w rękach bardzo doświadczonych specjalistów może być miarodajnem.

Dla szerszego więc ogółu lekarzy rozpoznawanie gruźlicy, jako choroby, musi opierać się na metodach 2-giej grupy. Lecz niedość jest jeszcze stwierdzić te lub inne zboczenia od normy, aby uzależnić je od początkowej gruźlicy, trzeba jeszcze koniecznie wyeliminować inne stany chorobowe, które mogą dawać te same objawy zupełnie niezależne od gruźlicy. Zadanie to nie jest łatwe, ale konieczne, bo będąc zasuggestjonowani częstością gruźlicy nieraz zbyt lekkomyślnie możemy ją rozpoznawać, wnosząc przerażenie wśród otoczenia dziecka, a swojemi zabiegami leczniczemi — powstrzymywać jego normalny rozwój.

Z objawów klinicznych, upoważniających najczęściej do rozpoznawania początkowych postaci gruźlicy u dzieci, najważniejsze są następujące: wątła budowa, zły stan odżywienia, długa i wąska (paralityczna) klatka piersiowa, wahania t^0, kaszel; a z objawów bezpośredniego badania płuc, zmiany oddechowe w jednym ze szczytów płucnych, przeważnie prawym, i stwierdzenie zapomocą dość licznych sposobów (d'Espin'a, de la Camp'a, Petruschky i in.) zwiększonych gruczołów oskrzelowych. Jeżeli do tych objawów dołączymy dodatni wynik odczynu Pirquet'a i zdjęć zapomocą promieni Roentgen'a — to rozpoznanie gruźlicy wydawałoby się pewnem.

Niestety, kwestja rozpoznania gruźlicy nie jest tak prosta. Z tych wszystkich przytoczonych objawów tylko dodatni wynik odczynu Pirquet'a bezpośrednio świadczy o zakażeniu gruźliczem, ale czy jest ono czynne i czy wszystkie inne objawy są li tylko od niego zależne, czy też dany osobnik jest tylko »Bacillenträgerem«, jak to mamy w innych infekcjach, — to dopiero należy rozstrzygnąć po ścisłem przeanalizowaniu tych objawów. Wszak wiemy, że nie każde zakażenie jest jeszcze chorobą, a w stosunku do gruźlicy nasze zabiegi lecznicze muszą być inne, zależne od tego, czy mamy do czynienia z jej postacią czynną, czy też nieczynną.

Rozpatrzmy teraz poszczególne objawy, aby wyjaśnić o ile są one miarodajne dla rozpoznawania początkowej gruźlicy czynnej. Odrazu muszę zaznaczyć, że od czasu, gdy badania nad konstytucją dziecka weszły na porządek dzienny a różne postacie zboczeń w konstytucji zostały mniej lub więcej ściśle określone, rozpoznawanie początkowych okresów gruźlicy stało się trudniejsze. Niektóre z wyżej wspomnianych objawów straciły na swej swoistości, wchodząc bardzo często w ramki zboczeń konstytucyjnych zupełnie niezależnie od gruźlicy.

Wątła budowa włącznie aż do tak zwanego »habitus phtisicus«, nie koniecznie musi zależeć od zakażenia gruźliczego, szczególnie w początkowym okresie. Jest ona często zależna od zboczeń w konstytucji, znanych pod nazwą »status asthenicus« (Stiller), gdzie z powodu wpływów dziedziczności, wadliwej przemiany materji i innych, kość jest cienką, a mięśnie tak słabo rozwinięte i podkład tłuszczu tak nieznaczny, że dzieci te robią wrażenie »kościotrupów«. Doświadczenia kliniczne włącznie nawet do ujemnych wyników odczynów biologicznych wykazują, że w pewnym odsetku dzieci takie wolne są nie tylko od choroby gruźliczej, ale wogóle od zakażenia gruźlicą. Zresztą już a. priori można wątpić, czyli tylko początkowy okres gruźlicy z wątpliwemi objawami klinicznemi mógłby wywołać takie zmiany w ogólnej budowie dziecka? Bardzo pomocnemi dla prawidłowej orjentacji w tych razach mogą być wywiady o rozwoju dziecka od jego urodzenia, z których najczęściej dowiadujemy się, że już oddawna pomimo prawidłowej pielęgnacji było ono szczupłe i gorzej się rozwijało. W wywiadach możemy nawet mieć wskazówki na wygasłą gruźlicę u któregokolwiek z rodziców, ale i to nie może jeszcze być miarodajnem dla rozpoznania gruźlicy, ponieważ właśnie dzieci takich rodziców nie dziedzicząc po nich gruźlicy, dziedziczą wadliwą konstytucję.

W związku z wadliwą budową, stoi zły stan odżywienia, a często i bladość dziecka. Nie mówiąc już o różnych postaciach niedokrwistości, szczególnie u dzieci w wieku szkolnym, bladość ta przeważnie zależy od skurczu naczyń skórnych, a nienaturalne rumieńce i wypieki — od ich rozszerzenia na tle konstytucyjnej nerwowości dziecka. Zły stan odżywienia jest albo wynikiem zmniejszenia apetytu, nieraz aż do zupełnej prawie utraty łaknienia, albo — co bywa jeszcze częściej, i co najbardziej zatrważa otoczenie dziecka — upadek odżywienia i zły wygląd dziecka występuje pomimo nadmier-

nego apetytu. Chcąc, jednak, za wszelką cenę podnieść odżywianie, otoczenie dziecka wyzyskuje ten apetyt, zmieniając pokarmy na coraz pożywniejsze jak jaja, mleko, śmietanka, masło i t. d. Dziecko jednak, nie poprawia się, a rodzice często przy pomocy lekarza, zasuggestjonowani gruźlicą, coraz to nowszych szukają sposobów dla podjęcia odżywienia, dopóki inny lekarz nie zwróci uwagi na konstytucję dziecka. Wtedy odrzuciwszy domniemaną gruźlicę i zastosowawszy system żywienia do siły gruczołów trawiennych i usunąwszy w ten sposób moment intoksykacji powstałej na tle nadmiernego żywienia, często otrzymamy wyniki dodatnie.

3-im momentem powodującym przypuszczenie lub rozpoznanie początkującej gruźlicy stanowią wahania t^0, czyli tak zwany »stan podgorączkowy«. Rodzice spostrzegają ten objaw najczęściej po jakiejś przypadkowej chorobie, w czasie której była mierzona t^0. Choroba minęła, dziecko czuje się dobrze, lecz t^0 waha się wciąż w różnych porach dnia między 36^0 a 37.5^0—$37{\cdot}8^0$. Stan taki trwa całe tygodnie i miesiące przy ogólnem dobrem samopoczuciu, a lekarz po wielokrotnem badaniu, nie znajduje żadnych powodów tych wahań t^0, w najlepszym razie wypowiada przypuszczenie ukrytej zimnicy, lecz gdy i chinina zawodzi zatrzymuje się na rozpoznawaniu gruźlicy gruczołów oskrzelowych. Niezaprzeczenie w wielu przypadkach jest to rozpoznanie prawidłowe, lecz również w wielu, mylne.

Wahania t^0 są objawem u wielu dzieci bardzo czułym i zależnym nietylko od zakażenia gruźliczego, lecz i od ich konstytucji, a w zależności od tego, od stanu nerwowości naczyń, trawienia i t. p. Również i wielka drażliwość błon śluzowych nosa i gardła, wyrośla, czopy śluzowe w migdałkach mogą być często źródłem wahań t^0. To też wszyscy klinicyści zaznaczają, że »podgorączkowy stan« u dzieci należy bardzo oględnie traktować jako objaw gruźlicy.

Dalszym objawem budzącym obawy co do gruźlicy jest kaszel. Objaw ten, w porównaniu z kaszlem ludzi dorosłych, jest może najmniej miarodajnym dla rozpoznawania gruźlicy — tak często różne inne przyczyny wywołują kaszel u dzieci. Wadliwości w konstytucji powodują często tak znaczną drażliwość błon śluzowych nosa, gardła i górnych odcinków dróg oddechowych, że skłonność do kaszlu różnego natężenia i różnych odcieni należy do zwykłych objawów zboczeń w konstytucji.

Z powyższego więc widać, że przytoczone objawy same przez się nie dają nam jeszcze potrzebnych wytycznych dla rozpoznawania, lub odrzucenia gruźlicy. Wszystkie one mogą zależeć od gruźlicy czynnej, ale też mogą być i zupełnie od niej niezależne. Pozostaje badanie płuc za pomocą wysłuchiwania i opukiwania. Lecz tu znowu napotykamy pewne trudności. Zmiany w oddechu w jednym ze szczytów szczególnie prawym w postaci zaostrzonego wydechu bez rzężeń, wogóle u dzieci nie mogą być miarodajne chociażby ze względu na fizjologiczne różnice w oddechu między prawym, a lewym górnym odcinkiem płuc na niekorzyść prawego zresztą nawet po wykluczeniu tych różnic fizjologicznych zmiana w oddechu na niewielkiej przestrzeni może dowodzić najwyżej, że tam kiedyś coś było, może nawet i gruźliczej natury, ale czy właśnie to jest i teraz przyczyną objawów chorobowych t. j. czy mamy do czynienia z gruźlicą czynną, — tego objawy oparte tylko na zmianie oddechu bez rzężeń rozstrzygnąć nie mogą.

Ogólnie przyjętym jest, że u dzieci początkowe okresy gruźlicy umiejscowiają się prawie wyłącznie w gruczołach oskrzelowych i dla tego samego, uwaga wszystkich pedjatrów zwrócona została na wczesne rozpoznawanie zmian w nich zapomocą wyżej przytoczonych sposobów. Lecz wszystkie te sposoby są, że tak powiem zbyt subtelne i subjektywne, aby mogły stać się ogólnym dobytkiem lekarzy, i aby na nich można było opierać rozpoznawanie gruźlicy czynnej gruczołów oskrzelowych. Najwyżej lekarz doświadczony może zapomocą nich skonstatować, że gruczoły są zwiększone, ale czy tło tego zwiększenia jest gruźlicze i czy jest ono w danym okresie czynne, tego niestety, żaden z tych sposobów nie daje. Wszak wiemy, że wogóle gruczoły chłonne bardzo często zwiększają się pod wpływem najrozmaitszych przyczyn, i nie wracają tak prędko do stanu normalnego nawet po ustąpieniu ich, czego dowodem może służyć tak często obserwowana »polyadenia« zależna od rozmaitych czynników, które nieraz już dawno przestały działać. Do niedawna stosunkowo byliśmy w tem szczęśliwem położeniu, że tylko zakażenie gruźlicze, uważaliśmy za jedyną przyczynę zwiększenia gruczołów oskrzelowych, a więc mieliśmy tylko do rozstrzygnięcia, czy jest ona czynna czy nie. Dziś wiemy, że jakkolwiek może nie często, ale również i inne infekcje, nic wspólnego nie mające z gruźlicą mogą powodować zwiększenie gruczołów oskrzelowych że wspomnę tylko o grypowem zapaleniu płuc i krztuścu. Fakty te zostały stwierdzone zapomocą odczynu Pirquet'a i Scheji i chociaż nie należą do częstych, jednak zmuszają do liczenia się z nimi. Zresztą już a priori wydawałoby się dziwnem, dlaczego gruczoły oskrzelowe mają tylko reagować na zakażenie gruźlicze i pozostawać zupełnie nieczułemi na wszelkie inne tak liczne i rozmaite zakażenia dróg oddechowych?

Na jakich więc podstawach opierać rozpoznawanie początkowych postaci czynnej gruźlicy? Tu, jak może w żadnej innej chorobie, spotykamy się z tem paradoksalnem zjawiskiem, że im więcej mamy nibyto niezawodnych objawów, tem trudniej jest o prawidłowe rozpoznanie, a wynikiem tej mnogości objawów jest opieranie rozpoznania na tym lub innym objawie, zależnie od osobistego zaufania lekarza do każdego z nich, lub do autora, który go podaje.

Że duża ilość dzieci, szczególnie ze sfer proletarjatu miejskiego jest zakażona gruźlicą, o tem wątpić nie możemy, ale jaki odsetek tych dzieci jest chory na gruźlicę, — o tem, mojem zdaniem, nie mamy należytego pojęcia. Wszystkie nasze statystyki pod tym względem są zbyt subjektywne, aby mogły przedstawiać nam rzeczywisty stan początkowych okresów czynnej gruźlicy, i mam wrażenie, że częściej grzeszymy rozpoznawaniem gruźlicy tam, gdzie jej niema, niż naodwrót. Z punktu widzenia praktycznego może i lepiej jest rozpoznać gruźlicę w 10 przypadkach gdzie jej niema, niż przeoczyć ją w jednym, gdzie jest, lecz myśl naukowa nie może się tem zadowolić i musi dążyć do prawdy. Zresztą i dla samego dziecka i jego otoczenia nie jest obojętnem, jeżeli mylnie, chociażby na podstawach naukowych, zidentyfikujemy zakażenie z chorobą i podamy je długiej i kosztownej kuracji, powstrzymującej jego instynkt do swobody i życia i opóźniającej jego przygotowanie do przyszłej pracy zawodowej. Z wieloletnich osobistych spostrzeżeń wyniosłem wrażenie, że zbyt mechanicznie na podstawie wyżej opisanych objawów, a szczególnie zdjęć Roentgenowskich rozpoznajemy gruźlicę bez żadnego dalszego różniczkowania i bez głębszego przeanalizowania, czy jest ona czynną, czy też przedstawia tylko ślady minionej choroby lub zakażenia. To też prof. Pirquet*) jest zdania, że opieranie statystyki gruźlicy na podstawie objawów klinicznych stanowi zadanie trudne, ponieważ ocenianie objawów klinicznych często jest bardzo subjektywne. Również i prof. Feer**) zwraca uwagę, że klinicznie rozpoznaje się gruźlicę obecnie zbyt często. Nawet lekarze sanatoryjni***) odsyłają z powrotem część przysyłanych im chorych z powodu braku gruźlicy jako choroby. Aby więc zapobiec temu »przeczuleniu« w rozpoznawaniu początkowych okresów gruźlicy czynnej, musimy przedewszystkiem powiedzieć sobie, że pomimo obfitości sposobów badań i objawów rozpoznawanie jej jest trudne i to bardzo trudne. Szczególnie trudnem stało się ono, gdy na arenę badań lekarskich wystąpiły badania nad zboczeniami w konstytucji, które w innem świetle nieraz przedstawiają nam cały szereg objawów do niedawna uważanych za charakterystyczne dla gruźlicy. Rozpoznawanie więc gruźlicy wymaga od lekarza nie tylko wszechstronnego zawodowego wykształcenia, ale i talentu orjentacyjnego i dłuższej obserwacji chorego.

Dla ułatwienia tych trudności rozpoznawczych w początkach gruźlicy prof. Wassermann****) w ostatnich czasach za-

*) Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
**) Feer: Dyagnostik der Kinderkrankheiten.
***) Blümel: Lungentuberkulose und praktischer Arzt. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1924 r.
****) Jacob und Moeckel: Erfahrungen mit Wassermanns neuer Reaktion auf aktive Tuberkulose. Münch. med. Woch. Nr. 17. 1924.

proponował nową metodę biologiczną na wzór tej, jaką odkrył dla rozpoznawania przymiotu. Nosi ona nazwę »Tuberkulose-Wassermann« i zdaniem autora każdy człowiek czy to dorosły, czy dziecko, którego surowica w połączeniu z jego odczynnikiem daje wynik dodatni, — nie tylko jest zakażony gruźlicą, lecz jest chory na nią. Szczególnie u dzieci, zdaniem jego, odczyn ten może mieć decydujące znaczenie. Nieliczne próby przeprowadzone dotychczas, zdają się potwierdzać jej znaczenie rozpoznawcze dla początkowej czynnej gruźlicy.

Poza wyżej wspomnianemi postaciami gruźlicy płuc i gruczołów oskrzelowych u dzieci, jest jeszcze jedna postać gruźlicy znana pod nazwą zołzów (scrophulosis). Ta postać w swych formach nietypowych też nieraz może przedstawiać znaczne trudności rozpoznawcze, ponieważ co do niektórych objawów poważnym konkurentem jej jest »Skaza wysiękowa« szczególnie w swej postaci opisywanej również pod nazwą »limfatyzmu«. I tu i tam spotykamy te same objawy, jak zwiększenie gruczołów chłonnych, wielką drażliwość błon śluzowych i skóry, uporczywe katary nosa i t. d. A więc i tu, jak w gruźlicy płucnej, rozpoznanie musimy opierać nie na gołem stwierdzaniu tych lub innych objawów, lecz na wszechstronnem przeanalizowaniu ich zapomocą wszystkich dostępnych nam środków.

Reasumując to wszystko, co powiedziałem o rozpoznawaniu gruźlicy, chciałbym bardzo wyraźnie zaznaczyć, że zupełnie nie negując jej częstości, lecz, przeciwnie, uważając ją za chorobę bardzo częstą i bardzo poważną, chciałem zaakcentować jeszcze jedną ujemną jej stronę, mianowicie trudność rozpoznawania jej w okresach początkowych pomimo obfitości objawów. Również chciałem zaznaczyć, że i zmiany w konstytucji dziecka powinny być brane pod uwagę w rozpoznawaniu niektórych postaci gruźlicy dziecięcej.

Przegląd piśmiennictwa.

American Journal of Ophtalmology.

T. 7. Nr. 1. 1924.

Cords. **Odbarwienie powierzchownej warstwy tęczówki.** Autor przedstawia i omawia cztery przypadki częściowego odbarwienia powierzchownych warstw tęczówki.

Przypadek 1-szy *iridocyclitis gravis* prawdopodobnie pochodzenia kiłowego. Nosowo górny sektor tęczówki wyraźnie odbija blado niebieskawą barwą od reszty tęczówki o niezmienionej barwie brunatnej. W wycinku tym odbarwionym odróżnić można całkiem wyraźnie *trabeculae*, które tworzą gęstą sieć. Naczyń nie dostrzega się żadnych. Brzeg tęczówki w miejscu tego odbarwionego wycinka napina się, jak cięciwa. Odbarwienie to dotyczy nie tylko powierzchownych, ale także i głębszych warstw tęczówki, tak, że przy prześwietleniu widać czerwony odblask z dna poprzez tęczówkę.

Przypadek 2-gi: jaskra, przedtem *iridocyclitis*. Do około źrenicy i koloboma odbarwienie w powierzchownych tylko warstwach tęczówki i również widoczne są *trabeculae*, zmianę tę przypisać należy przebytej *iridocyclitis* prawdopodobnie na tle gruźliczem.

Przypadek 3-ci jaskry prostej i zapalnej. W szerokości 2—3 mm od brzegu źrenicy spostrzega się odbarwienie przednich i tylnych warstw tęczówki

Przypadek 4-ty. Uraz spowodowany wybuchem przy wystrzale wykazuje w 8 miesięcy później odbarwienie w tęczówce, w przednich jej warstwach, widoczne *trabeculae* w postaci gęsto spiątanej sieci, w oczkach której pod mikroskopem rogówkowym widać rozsypany w ziarenkach barwik tęczówki. — Ostatni przypadek zdaniem autora jest ciekawy ze względu na to, iż odbarwienie tęczówki było spowodowane nie żadnym stanem zapalnym, jeno kontuzją i postępowało bez żadnych jakichkolwiek zmian zapalnych.

W opisanych przypadkach autor dostrzega tylko odbarwienie ograniczone powierzchownych warstw tęczówki, bez zaniku tkanki tęczówkowej. Podaje dlatego, że przyczyną tego odbarwienia tęczówki okazać się może *iridocyclitis*, jaskra, jak również i kontuzja. Na tle jaskry odbarwienie tęczówki jest powszechnie znanem i opisywanem, a nawet powstała nowa teorja jaskry zwana barwikową (Pigmenttheorie-Lewinsohn). Autor nie zgadza się z zapatrywaniami Koeppego, który widzi przyczynę powstania jaskry przez zaczopowanie barwikiem tęczówki kanału Schlemma i innych dróg odpływowych oka. — W tych 4-ch przypadkach nawet mimo pokaźnego rozproszenia barwika tęczówkowego brakło wszelkich objawów jaskry. Augstein wykazał, że po operacji zaćmy lub jaskry rozproszenie barwika jest zwykłem zjawiskiem. — Axenfeld to samo spostrzega u osobników w bardzo podeszłym wieku i przypisuje temu pewne znaczenie etjologiczne w powstawaniu katarakty.

Przeglądając podobne przypadki autor wyraża przekonanie (a zwłaszcza co do pierwszego przypadku), że chodzi tu o sprawę zamknięcia naczyń tęczówki, czy to drogą obliteracji, czy też drogą zaczopowania i wskutek tego złe odżywianie odpowiedniej partji tęczówki powoduje rozproszenie się barwika. Nie zapomina również autor o znaczeniu czynnika nerwowego, gdy również przez skurcz naczyń tęczówki może wystąpić podobna zmiana jak to można spostrzegać w przypadkach parezy nerwu współczulnego.

2. Grenubaum S. **Przypadek strupnia woszczynowego na powiece.** Autor opisuje przypadek *favus* na dolnej powiece oka prawego. Badanie mikroskopowe i na pożywce stwierdziło *Achorion Quinckeanum* (mysi grzybek), przypadek o tyle niezwykły, że przeważnie stwierdza się rodzaj grzybka ludzkiego (*Achorion Schoenleini)*, a bardzo rzadko grzybek zwierzęcy jak *A. Quinckeanum* lub grzybek ptasi (*Achorion Gallinae)*.

Edgar, S, Thomson. **Obrzęk tkanki oczodołowej w przypadkach wytrzeszczu na tle choroby Basedowa.** Autor omawia najpierw niebezpieczeństwa jakie przedstawia wytrzeszcz gałki ocznej w chorobie Basedowa (*Exophthalmic goitre*) dla wzroku. Mianowicie poza możliwością zwichnięcia całkowitego gałki ocznej istnieje niebezpieczeństwo zakażenia spojówki gałki wskutek niedomknięcia szpary powiekowej, co może pociągnąć za sobą w dalszym ciągu ropne zapalenie rogówki, a na drugiem oku już owrzodzenia rogówki niezwykle uporczywe. Przyczyny szukać należy niewątpliwie w zaburzeniach krążenia w tkance poza gałkowej, które powodując zastój żylny cieczy limfatycznej uciska gałkę oczną. Co się tyczy błon wewnętrznych oka i nerwu wzrokowego, autor bardzo rzadko spostrzegał zmiany i nie przypuszcza, aby często można było je spostrzegać najpierw z powodu szybkiego przystosowania się nerwu wzrokowego do nieprawidłowych stosunków, a po drugie zmiany głębsze mogą być niedostrzegalne z powodu ewentualnych owrzodzeń. — Autor cytuje w dalszym ciągu opisy chorych trzech przypadków.

Przypadek 1-szy operowana struma, jednak wytrzeszcz od czasu operacji utrzymuje się. Na oku prawem obrzęk spojówki zapalny i naciek ropny rogówki. Na oku lewem stan zapalny spojówek. Leczenie konserwatywne bez rezultatu. Wykonano *cantholysis* z obu stron i zeszyto powieki. Przy zabiegu wypłynęło sporo cieczy z obrzęku i ze spojówki. Podobny zabieg nieco zmieniony wykonano jeszcze raz po paru dniach i zastosowano leczenie ogólne (serum z adrenaliną), jednak mimo wszystko musiano amputować obrzękłą spojówkę. Bystrość wzroku na obu oczach utrzymywała się 20/70. — Wytrzeszcz pomniejszył się o 2 mm. — W kilka miesięcy później z powodu nieustępujących zmian wykonano tarsorrhaphię metodą Fuchsa. Do końca spostrzegań wytrzeszcz tego samego stopnia. Bystrość wzroku 20/20 na obu oczach.

Przypadek 2-gi mniej więcej podobny do pierwszego.

Przypadek 3-ci o przebiegu daleko gorszym, niż dwa poprzednie, albowiem mimo wszelkich wysiłków leczenia i zabiegów musiano wyjąć gałkę prawą z powodu komplikacyj, a lewe oko z powodu zmian zaledwie rozróżniało cienie przedmiotów. Przebieg kliniczny tych trzech przypadków wskazuje, że obrzęk tkanki pozagałkowej był przyczyną wytrzeszczu i zmian z nim związanych. Następnie pokrótce cytuje autor znane już zapatrywania w sprawie powstawania wytrzeszczu i sam wyraża przy końcu przekonanie, że wytrzeszcz w chorobie Basedowa (*Exophthalmic goitre)* należy odnieść do obrzęku tkanki pozagałkowej, który o ile dłużej

z niewiadomych przyczyn trwa, sprowadza bujanie i rozrost tkanki ocznej.

4. Albert L. Brown. **Cataracta hereditaria.** Autor podaje swoje spostrzeżenia w sprawie dziedziczenia zaćmy na podstawie spostrzeżeń klinicznych 3-ch pokoleń jednej rodziny przez 12 lat (osób 11, — z tych u 7 stwierdził w różnych okresach wieku zaćmę). — Dziedziczenie następowało przez matkę, a dotykało równie płeć męską jak i żeńską. Tym i innym podobnym spostrzeżeniom należy przypisać nie tylko znaczenie naukowe ale także pewne znaczenie praktyczne, socjologiczne.

Dr. *Karelus* (Kraków).

Archives d'Ophthalmologie.

Janvier. 1924.

Duverger i Lamper. **Keratitis interstitialis traumatica.** Zwróciło uwagę Duverger'a i Lamper'a, iż uraz rogówki połączony z uszkodzeniem jej nabłonka wywoływał przewlekłe zapalenie rogówki, które obejmowało warstwę powierzchowną i głęboką i przypominało obrazem swym śródmiąższowe zapalenie rogówki luetyczne. Przebieg śródmiąższowych zapaleń rogówki urazowych jest następujący: Uszkodzenie pierwotne nabłonka po 7—8 dniach wygoja się, w tym czasie występuje pofałdowanie błony Descemeta i zaćmienie rozlane głębokich warstw rogówki naprzeciw pierwotnego uszkodzenia nabłonka. Następnie na powierzchni rogówki tworzą się pęcherzyki nabłonkowe, które później pękają, wskutek czego powierzchnia rogówki nieregularna. Temu towarzyszą bóle, światłowstręt, skurcz powiek, obniżenie bystrości wzroku, hypestesja. Zmiany na powierzchni rogówki ulegają ciągłym oscylacjom, nie poddają się zwykłemu leczeniu i sprawa tak ciągnie się miesiącami. Dopiero tarsorrhaphia przynosi ulgę natychmiastową choremu, a po 3—6 miesiącach doprowadza do wyleczenia; rogówka pozostaje gładką, ale często z lekkiemi zaćmieniami w nabłonku i pod nabłonkiem oraz z gęstemi zaćmieniami w warstwach głębokich. Warstwa środkowa prawidłowa. Waskularyzacji brak. Przy różniczkowaniu z *keratitis parenchymatosa luetica* trzeba się posiłkować następującemi cechami:

1) Pierwotne uszkodzenie nabłonka jest stałą i konieczną cechą dla *keratitis traumatica*; przypadkową zaś dla *keratitis luetica*.

2) *Keratitis luetica* ma przebieg cykliczny, regularny i postępujący; *keratitis traumatica* oscylacyjny i nieregularny.

3) Przy *keratitis traumatica* po paru tygodniach występuje zupełna anestezja rogówki, do czego nie przychodzi przy *lues*.

4) *Keratitis* luetycznej towarzyszy zawsze waskularyzacja powierzchowna i głęboka, szczególnie w okresie II. t. zn. waskularyzacyjnym.

Przy *keratitis traumatica* waskularyzacje nigdy nie występują. Ten objaw jest tu najważniejszą cechą różniczkową. Mikroskopowo nie znajduje się naczyń w żadnym okresie urazowego śródmiąższowego zapalenia rogówki, podczas gdy po zupełnem nawet wyleczeniu *keratitis parenchymatosa luetica*, w kilka lat, gdy oko odzyskało pełną siłę wzroku można jeszcze wyszukać drobne naczynia w głębokich warstwach rogówki przebiegające, które bez wątpienia przemawiają za luetycznem tłem przebytego zapalenia rogówki.

Février. 1924.

Weekers. **Wpływ injekcji wody destylowanej na ciśnienie wśródoczne.** Zatrzymanie się płynów w oku zaznacza się podniesieniem ciśnienia śródocznego. Ogólnie zaś zatrzymanie się płynów w różnych organach i tworzenie się obrzęków zależy od sprawności nerek i ciśnienia osmotycznego krwi. Wielu też autorów badało stosunek ciśnienia osmotycznego krwi do cieczy wodnej i aczkolwiek nie zostało ponad wszelką wątpliwość stwierdzone, aby koncentracja cieczy wodnej była większą, równą lub niższą od koncentracji surowicy krwi, to jednak pewną zależność pomiędzy koncentracją krwi a koncentracją cieczy wodnej dało się ustalić.

Prace wielu badaczy nad wpływem podniesionej koncentracji krwi na ciśnienie wśródoczne ustaliły, że w pewnych warunkach przez podniesienie koncentracji krwi można osiągnąć obniżenie ciśnienia ocznego, co może być zużytkowane przy leczeniu jaskry szczególnie prostej.

Autor zaś przystąpił do rozwiązania zagadnienia, jaki wpływ ma obniżenie koncentracji krwi na ciśnienie śródoczne i ewentualnie jego znaczenie w lecznictwie. Doświadczenia przeprowadzał na królikach zastrzykując im w tym celu wodę przekroploną, a) do żyły usznej, b) do jamy brzusznej i c) pod skórę. W każdej grupie doświadczeń otrzymał trzy fazy ciśnienia: 1) faza przejściowego podniesienia się ciśnienia, 2) faza obniżenia ciśnienia i 3) faza wyrównania — powrotu do dawnego ciśnienia. W I. grupie doświadczeń, gdzie zastrzykiwano do 60 cm^3 wody przekroplonej wprost do krwi, fazy były krótkie i występowały szybko jedna za drugą tak, że po 24 godz. następowało wyrównanie ciśnienia. W grupie II., gdzie zastrzykiwano wodę do jamy brzusznej mimo stosowania większej ilości płynu 100—300 cm^3 przebieg był powolniejszy i eksperyment trwał 2—4 dni. W III. grupie zastrzykiwano 100—250 cm^3 wody pod skórę, przebieg faz był podobny jak w grupie II., ale okazało się, że tolerancja królików na wodę wstrzykniętą pod skórę była mniejsza niż do jamy brzusznej, wskutek tego prawie wszystkie zwierzęta na 3—4 dzień ginęły. Ten fakt tłómaczy autor toksycznem działaniem produktów autolizy tkanek, które powstają w czasie powolnej resorbcji wody destylowanej w tkance podskórnej. Prócz tego autor przeprowadził jeszcze dodatkową grupę doświadczeń na królikach, u których wcześniej sztucznie wywołał hypotonję oczną, a to celem wyświetlenia, jak zachowuje się ciśnienie w takiem oku przy obniżeniu koncentracji krwi. Stwierdził tak samo trzy fazy, przyczem faza przejściowej hipertonji silniej była zaakcentowana i nieznacznie przedłużona, zawsze jednak ciśnienie wracało do pierwotnej normy. To ostatnie doświadczenie uzupełnił autor jeszcze eksperymentem klinicznym. U dwu chorych z hypotonją oczną próbował przez injekcje śródżylne wody destylowanej wywołać przedłużoną fazę wzmożonego ciśnienia i podnieść wogóle w ten sposób ciśnienie wśródoczne.

w z. *Zachert* (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXIII. Posiedzenie naukowe z dn. 27. czerwca 1924 r.

Przew.: Prof. Zalewski. Obecnych: 80.

Prezes Zalewski odczytuje pismo wniesione do Prezydjum Lw. Tow. Lek. o utworzenie Okręgu Związku Lekarzy Państwa Polskiego we Lwowie, obejmującego okręg Izby lek. lwowskiej.

Po dyskusji, (w której zabierali głos Prym. Leńko, Ziembicki, Prof. Franke, Prez. Pappé, Zgórski) wskutek niewyjaśnionych niektórych punktów, na wniosek kol. Ziembickiego odłożono sprawę na I. posiedzenie powakacyjne.

Kol. Domaszewicz przedstawia *a*(**przypadek guza mózgu operowanego** przez prof. Schramma. Rozpoznanie ustalono zdjęciem roent. po wykonaniu sztucznej odmy czaszkowej, które wykazało po lewej stronie komorę zepchniętą poza linję środkową na prawo i ku dołowi. Chora po operacji odzyskała mowę, jak również porażenie połowicze nieco się poprawiło. Wtórna *encephalographia* wykazała, że istotnie komora lewa wróciła do normalnych kształtów, a nawet wskutek dekompresji rozszerzyła się.

b(przypadek **nagminnego zapalenia opon,** gdzie mimo leczenia wszelkiemi środkami i metodami znanemi nie było poprawy. W 30-stym dniu zastosował D. sztuczną odmę w ilości 100 cm^3 powietrza, Po kilku dniach powtórnie 60 cm^3 powietrza. Po odmie natychmiast spadła temperatura. Działanie powietrza jest tu, według D., czysto mechaniczne: wypycha ono z rowków i wgłębień mózgu zarazki chorobotwórcze.

c) **przestrzał czaszki,** po którym występowały napady epileptyczne. Prześwietlanie czaszki wykazało kulę szrapnelową w prawym płacie potylicznym. Wstrzał nad prawym oczodołem. Napady epil. odnosi D. do załamania kości we wstrzale. Przy operacji (Prof. Ostrowski) znaleziono cystę i odłamki kostne w okolicy wstrzału.

Kol. Gruca **przypadek złamania szyjki kości udowej** (*fractura transtrochanterica*), wyleczony b. dobrze wyciągiem Steinmanna.

Kol. Świtalski demonstruje (nawiązując do operowanego przez prof. Węglowskiego angioma [XXII. Posiedz. z dn. 20. VI. 1924 r.) zdjęcia z obserwowanego przez siebie przez dłuższy czas przypadku **angioma, położonym między pons Varoli a medulla obl.**

Kol. Fritz wygłosił rzecz **»Z dziejów pedjatrji XVI w.«** (przeznaczone do druku).

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska lwowska.

Posiedzenie Zarządu w dniu 2. lipca 1924.

1) Protokół z ostatniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

2) Dr. F. oświadcza, że z powodu ważnych przeszkód natury społecznej nie może wywiązać się z roli delegata do Sanoka dnia 6. VII. 1924. Przyjęto do wiadomości i wybrano delegatem w miejsce dr. F. dra. Allerhanda.

3) Komunikaty.

a) Pismo Naczelnej Izby lekarskiej, zawierające propozycję, by Zarząd Izby w swym Okręgu poinformował się o opinji kół lekarskich w sprawie mającej być wziętej pod obrady w jesiennej sesji Ciał Ustawodawczych noweli do ustawy o Kasach chorych. Na zjeździe delegatów Izb znajdą wszystkie opinje swój wyraz, a wyniki obrad zjazdu będą podane do Ciał Ustawodawczych.

b) Pismo Izby Lekarskiej Warszawskiej w sprawie lekarzy wojskowych, (ich przynależności do Izby).

c) Pismo Magistratu spowodowane skargą aptekarzy na to, że lekarze zapisują niedozwolone w P. P. środki swoiste. Magistrat wzywa lekarzy, aby specyfików, których obrót w PP. jest nie dozwolony, nie przepisywali, a w razie zachodzących wątpliwości informowali się w Fizykacie miejskim, czy dany specyfik jest dopuszczony do obrotu, czy też nie. Uchwalono odpowiedzieć, że najprościej będzie, jeżeli Fizykat sporządzi wykaz niedopuszczalnych specyfików i rozešle ten wykaz wszystkim lekarzom.

d) Koło krośnieńskie Z. L. P. P. podaje do wiadomości doniesienie przez się uczynione na jednego z lekarzy do Prokuratorji Państwa o zawodowe wszczynanie poronień.

e) W sprawie skargi Dr. W. podanej za pośrednictwem dr. W., że z powodu spóźnionej wypłaty wynagrodzenia za szczepienie poniósł straty na dewaluacji, donosi województwo, że winę wtym przypadku ponosi jedynie dr. W., który wbrew istniejącym przepisom podał rachunek za szczepienie o siedm miesięcy za późno.

4) Gen. Dyr. Sł. Zdrowia prosi w myśl art. 4. ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej o zaopinjowanie podania p. Zenajdy Stachowskiej o udzielenie prawa wykonywania praktyki lekarskiej. Referent wnosi, by oświadczyć się odmownie z powodu braku wymaganych warunków.

Prof. N.: Niewiadomo, czy petentka posiada wogóle jakikolwiek dyplom. Osoby nie posiadające dyplomu winny się zwrócić z prośbą o wszczęcie t. zw. »postępowania stwierdzającego«, polegającego na szeregu egzaminów z pewnych przedmiotów; po pomyślnem zdaniu tych egzaminów kandydat otrzymuje na swym dyplomie, w razie jeżeli go posiada, uwagę: »dyplom ważny«. Wnosi, by wyrazić zdziwienie Ministerstwu, że podanie tak niedostatecznie udokumentowane było wogóle wysyłane do zaopinjowania.

Uchwalono w myśl wniosku referenta i prof. N.

5) Województwo stanisławowskie zapytuje na prośbę Zarządu Kasy chorych w Dolinie, jakie leki wolno zapisywać lekarzom kasowym. Referent wnosi, by odpowiedzieć, że lekarze kasowi winni zapisywać tylko leki określone przepisami. Tylko w wyjątkowych przypadkach wolno zapisywać środki inne po należytem uzasadnieniu. Uchwalono.

6) Województwo stanisławowskie prosi o opinję co do zezwolenia na wykonywanie praktyki dr. S. i dr. H., którzy dyplomy. uzyskane w uniwersytecie wiedeńskim nostryfikowali w uniwersytecie lwowskim. Postanowiono przy braku powodu do wniosku odmownego napisać do województwa z prośbą, by wezwało wspomnianych do okazania świadectw praktyki szpitalnej odbytej przed zdaniem doktoratu.

7) Dr. H. skarży się na dr. Z., że tenże nie dopuszcza go do praktyki w jednej z miejscowości zdrojowych. Uchwalono odpowiedzieć w ten sam sposób, co w zeszłym roku na podobną skargę dr. A., że zasadniczo ograniczeń w praktyce niema i być nie powinno, lecz, że ingerencja Izby kończy się u wrót zakładu, będącego prywatną własnością.

8) Prof. N. referuje pismo Gen. Dyr. sł. Zdrowia w sprawie częstości raka w Polsce. Jest to akcja współrzędna z akcją Polskiego Towarzystwa dla zwalczania raka w Polsce. Referent wnosi, by akcję uznać za racjonalną i celową, o ile sposób przeprowadzenia statystyki i ankiety będzie odpowiedni.

Posiedzenie Zarządu w dniu 9. lipca 1924.

1) Protokół z ostatniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

2) Komunikaty.

a) Ministerstwo Sprawiedliwości tłumaczy spóźnione wypłacanie należytości lekarzy sądowych trudnościami technicznemi w związku z sanacją skarbu.

b) Prezydent zdaje sprawę z wyjazdu delegatów Zarządu, wybranych na poprzedniem posiedzeniu do Sanoka i pomyślnem załatwieniu trwającego tamże od dłuższego przeciągu czasu zatargu pomiędzy lekarzami a zarządem Kasy chorych. Podziękowano delegatom za pomyślne załatwienie sprawy i pokonanie trudności z tem połączonych.

3) Prezydent proponuje wznowienie instytucji prosperującej przed wojną: Kasy Ubezpieczeniowej wdów po lekarzach. Przed wojną było 50 członków, z tych czasów istnieje statut i tabele statystyczne, które mogłyby teraz znaleźć zużytkowanie. Zasadniczo przyjęto projekt, wykonanie konkretne odroczono do jesieni.

4) Sprawę lekarzy firmujących nielegalne zakłady dentystyczne: uchwalono sprawę oddać Sądowi Izby, w myśl poprzedniej uchwały.

5) Sprawę dr. B., który wniósł był skargę do Sądu państwowego przeciwko drom W. i Ba. o obrazę czci, a później ją cofnął z powodu odnośnej dyrektywy Zarządu Izby. Referent przedstawia szczegółowo cały przebieg sprawy i czyni wniosek na oddanie jej Sądowi Izby. Uchwalono.

6) Pismo dr. D., które tenże wystosował do Zarządu w odpowiedzi na rezolucję, uchwaloną na jednem z ostatnich posiedzeń w sprawie krytyki, którą uczuł się dotknięty dr. G. Referent wnosi, by odpowiedzieć pismem, którego koncept odczytuje, kopję tego pisma przesłać dr. G. do wiadomości. Uchwalono w myśl wniosku referenta.

Posiedzenie Zarządu w dniu 17. lipca 1924.

1) Protokół z ostatniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

2) Komunikaty.

a) Tymcz. Wydz. Sam. odpowiada na skargę dr. Drahokupila (Łąka) z powodu niewypłacania mu poborów lekarza okręgowego przez szereg miesięcy, że tenże otrzymał już wszystkie pobory za rok 1923. a pobory za dwa pierwsze kwartały 1924. również zostały wyasygnowane w pełnym wymiarze. Uchwalono pismo podać w odpisie do wiadomości dr. Drah.

b) Dr. G. dziękuje za pismo otrzymane przezeń w sprawie skargi wniesionej na dr. D. i zapytuje, jakie stanowisko zajmie Zarząd wobec protestu, wystosowanego przez dr. D. Równocześnie przesyła skargę na dr. D. do Sądu Izby Lekarskiej z prośbą o przedłożenie.

Uchwalono oddać sprawę Sądowi.

c) W sprawie nowelizacji ustawy o Kasach chorych odczytuje prezydent memorjał napisany wskutek wezwania NIL.

Dr. F. proponuje żeby opuścić w memorjale ustęp ryczałtowania należytości lekarskich. Dr. O. zapytuje, co NIL. rozumie przez »ugrupowania lekarskie«: Prezydent wyjaśnia, że chodzi tu o zrzeszenia lekarskie: Towarzystwo lekarskie, Towarzystwo polskich lekarzy b. Galicji i t. d. Dr. M. zauważa, że nowa ustawa nie uwzględnia potrzeb osób leczących się i to należałoby uwydatnić. Dr. F. proponuje, żeby jako przykład Kasy chorych, w której wprowadzono wolny wybór lekarzy, wymienić sanocką Kasę chorych. Pozatem należałoby uwzględnić dążenie poszczególnych instytucyj do tworzenia odrębnych Kas chorych.

3) Koncesje aptekarskie.

4) Skargi dr. Z. na dr. L. Odczytano ponowne pismo dr. L., w którem tenże twierdzi, iż nie wiedział o tem, że chora pozostawała w leczeniu dr. Z. Dr. L. nie wykroczył przeciw etyce lekarskiej i Zarząd nie widzi potrzeby wkroczenia; tę rezolucję należy zakomunikować dr. Z. Dr. P. jest zdania, że sposób, w jaki dr. L. doradzał chorej zawezwanie innego lekarza był nieodpowiedni i to należy dr. L. wytknąć. dr. M. czyni dodatkowy wniosek, by sprawę oddać Sądowi Izby. Oba wnioski dr. M. zostały odrzucone i postanowiono sprawę odroczyć celem ustnego przesłuchania obu interesowanych.

5) Prof. N.: Dr. L. A. (Lwów, Mączna 4), prosi o wydanie zaświadczenia, że wyjeżdża w celach naukowych zagranicę celem starania się o paszport ulgowy. Wniosek: Przesłuchać dr. A. celem dokładnego określenia, co należy rozumieć pod określeniem: »wyjazd w celach naukowych«. Uchwalono.

6) Sekretarz odczytuje pismo starostwa bobreckiego, które aptekarza K., na którego wniósł skargę dr. W. za krytykę jego recept, ukarało grzywną Z. 10.

Załatwienie zatargu pomiędzy lekarzami a Kasą chorych w Sanoku.

Od jesieni 1923. istniał ostry zatarg pomiędzy lekarzami sanockimi a tamtejszą Kasą chorych. Przedmiotem sporu była sprawa wolnego wyboru lekarza w Kasach chorych, jedna z najżywotniejszych w całej sprawie stosunku lekarzy do Kas chorych i jedna z najważniejszych dla lekarzy. Spór który trwał około trzech kwartałów, został definitywnie załatwiony w dniu 6. VII. 1924. przy korzystnym udziale delegatów, wysłanych do Sanoka przez Zarząd Lwowskiej Izby Lekarskiej drów Papégo i Allerhanda. Po uczynieniu pewnych, nieznacznych zresztą, ustępstw przez obie strony, doszła do skutku ugoda. której najważniejsze punkty podajemy poniżej:

Celem zapewnienia członkom Kasy chorych możliwie najlepszej opieki lekarskiej, wprowadza się wolny wybór lekarzy dla członków Kasy z pośród wszystkich lekarzy, osiadłych na terenie powiatu sanockiego, o ile ci zgodzą się leczyć chorych kasowych.

Porady lekarskiej udziela się w gabinetach poszczególnych lekarzy, obłożnie zaś chorym w ich mieszkaniach. W fabryce wagonów będzie funkcjonowało ambulatorjum przez dwie godziny dziennie (trzy razy w tydzień), przeznaczone dla niesienia doraźnej pomocy w razie przypadków okaleczeń przy

pracy i udzielania pomocy chorym pracownikom, których wydalenie się z fabryki na dłuższy czas stanowiłoby poważną przeszkodę w pracy. W ambulatorjum tem będą zajęci lekarze kolejno, co pewien czas się zmieniając.

Stosunek chorego kasowego do lekarza jest wogóle taki sam, jak chorego prywatnego; wobec większej ilości lekarzy kasowych może lekarz w razie potrzeby, czy to wskutek zajęć zawodowych, czy też wskutek przeszkód innych (choroby), odmówić udzielenia pomocy członkom Kasy chorych.

Chory pragnący zasięgnąć porady lekarskiej, otrzymuje w Kasie chorych kartkę do lekarza, na której odwrotnej stronie są w porządku abecadłowym wymienieni wszyscy lekarze kasowi. Nie wolno Zarządowi Kasy chorych, ani jej organom wypisywać na kartce nazwiska lekarza, do którego chory ma się udać, ani też doradzać tego lub owego lekarza.

Na żądanie chorego ma być urządzona narada (consilium), z tym lekarzem, którego chory sobie wybierze.

Za czynności swe są lekarze wynagradzani jednostkowo. Na honorarja lekarskie przeznacza Zarząd Kasy chorych na czas do 30. VI. 1925. 20% całego swego przychodu brutto. Kwotę tę wpłaca Kasa do dnia 15. każdego miesiąca za miesiąc ubiegły do banku na rachunek lekarzy. Komisja lekarska dzieli powyższą kwotę między wszystkich lekarzy według zarobionych punktów, w myśl zawartego przez lekarzy między sobą układu, po stwierdzeniu rachunków poszczególnych lekarzy. Komisja lek. składa się z trzech lekarzy kasowych, wybieranych na lat trzy, z których dwóch wybierają lekarze kasowi z pomiędzy siebie, jednego zaś mianuje Zarząd Kasy chorych również z pomiędzy lekarzy kasowych. Zadaniem Komisji tej jest: a) Badanie ksiąg celem kontroli, czy złożono w banku na rachunek lekarzy taką kwotę, jaka w stosunku do przypisu brutto w danym miesiącu, rzeczywiście wypada. b) Badanie, czy ubezpieczeni umieszczeni są w grupach, odpowiadających ich rzeczywistemu zarobkowi. c) Wypełnianie czeków dla lekarzy do wypłaty przez bank kwoty przypadającej na poszczególnych lekarzy według przedłożonych i sprawdzonych rachunków. d) Badanie recept poszczególnych lekarzy i sposób zapisywania leków.

Z grona wszystkich lekarzy kasowych mianuje Zarząd Kasy lekarza naczelnego na jeden rok. Naczelny lekarz nie jest przełożonym lekarzy, lecz tylko fachowym doradcą Zarządu Kasy. W razie zatargu pomiędzy chorym a lekarzem kasowym jest obowiązkiem lekarza naczelnego dążenie do wyjaśnienia sprawy w krótkiej drodze; jeśli to nie jest możliwe, odsyła lekarz naczelny sprawę do załatwienia Komisji Pojednawczej.

Również Zarząd Kasy nie jest przełożonym lekarzy; odgrywa on rolę pośrednika w wypłacie należącego się lekarzom od chorego honorarjum. Jedynie Komisja pojednawcza może orzec, czy należy z danym lekarzem umowę rozwiązać, czy też nie.

Ponieważ podstawą leczenia jest zaufanie chorego do lekarza, przeto w każdej poważnej, dłużej niż miesiąc trwającej chorobie, może chory zmienić po miesiącu lekarza, jeśli do niego stracił zaufanie. Ma to otwarcie lekarzowi powiedzieć, że życzy sobie zasięgnąć porady u innego lekarza. Lekarze nie będą tego nigdy uważali za obrazę i nie będą czuli o to urazy do chorego.

Honorarjum w wysokości 20% służy tylko do zaspokojenia ścisłych należytości lekarzy; podwody, koszta jazdy koleją, pobory naczelnego lekarza i honorarja za konsylja na żądanie Kasy płaci Kasa osobno. Również płaci się osobno za plomby i protezy dentystyczne według szczegółowej umowy z dentystami.

Umowa została zawarta do dnia 30. VI. 1925. O ile conajmniej jedna ze stron nie wypowie jej do 15. V. 1925., przedłuża się ona automatycznie na dalszy jeden rok.

Sanok jest więc pierwszem miastem w Małopolsce, gdzie Kasa chorych w słusznem zrozumieniu dobra ubezpieczonych wprowadziła najracjonalniejszy i najlepszy sposób leczenia: wolny wybór lekarzy. Miejmy nadzieję, że za przykładem Sanoka podążą rychło inne większe miasta. *A.*

Dr. H. SOKAL.

List z Ameryki.

Powojenny kryzys ekonomiczny dał się przedewszystkiem odczuć zarobkującej inteligencji i dość dużo lekarzy, zwłaszcza młodszych nosi się z zamiarem opuszczenia kraju i emigracji do St. Zjednoczonych, w nadziei znalezienia lepszych warunków bytu. Niejeden liczy na płatną posadę w jakimś szpitalu, lub prywatne zajęcie u lekarza, inni znowu dają posłuch zgoła nieprawdziwym i fantastycznym informacjom bądź to znajomych, bądź też reemigrantów, którzy, absolutnie nie znając tutejszych stosunków lekarskich, opowiadają arabskie historje o zarobkach lekarza w Ameryce. Omamieni perspektywą świetnego bytu i możności „zbicia“ pieniędzy, opuszczają lekkomyślnie kraj, by zaraz po wylądowaniu znaleźć się poprostu na bruku. Smutna historja kilku lekarzy polskich, z którymi miałem sposobność zetknąć się, a którzy, wybrawszy się do Ameryki z najpiękniejszemi nadziejami, zarabiają obecnie na życie jako pomywacze naczyń lub dzienni zarobnicy (o ile nie są na utrzymaniu krewnych), nakłada na mnie obowiązek ostrzeżenia ogółu polskich lekarzy przed lekkomyślną wyprawą do Ameryki.

Stosunki lekarskie w Ameryce i widoki zarobkowania nie są nadzwyczajne, a informacje, które podaję są wynikiem całorocznego studjum tutejszych stosunków i oparte na urzędowej statystyce. — Lekarz zagraniczny, by móc praktykować w St. Zjednoczonych musi się poddać powtórnemu egzaminowi ze wszystkich przedmiotów (łącznie z anatomją, chemją, fizjologją i t. d.) oraz zdać egzamin wstępny z języka angielskiego. Niektóre stany by powstrzymać fale immigrujących lekarzy wprowadziły ostatnio szereg ograniczeń, n. p. żądając dowodu obywatelstwa amerykańskiego (Stan Nowy Jork) oraz roku praktyki szpitalnej po uzyskaniu dyplomu w jednym z uznanych szpitali danego stanu. Egzamina są pisemne w języku angielskim, i obejmują 10 pytań z każdego przedmiotu, na które kandydat musi odpowiedzieć. Niektóre stany żądają jeszcze dodatkowo od cudzoziemców specjalnego egzaminu praktycznego. Ponieważ każdy stan jest autonomiczny, więc rozumie się, że prawo praktyki jest ograniczone tylko do tego stanu, w którym się zdawało egzamin. Chcąc praktykować w innym stanie musi się powtórnie poddać egzaminowi, chyba, że dany stan posiada umowę „wzajemności“. — Ogółem według statystyki praktykuje tu 300.000 lekarzy, czyli jeden lekarz na 340—400 dusz. I rzeczywiście trudno znaleźć osadę liczącą 300 dusz, którąby nie miała lekarza, a czasem nawet 2 i 3. — Zarobki są dość liche, a honorarjum lekarskie niskie, w porównaniu z panującemi tu stosunkami, niższe nawet niż w kraju. Za poradę lekarz pobiera jednego dolara, u chorego w domu 1.50. — Jedynym wyjątkiem jest miasto Nowy Jork, gdzie ceny są o 100% wyższe (2 i 3 dolary), ale za to także życie, a przedewszystkiem mieszkanie, jest nieproporcjonalnie drogie. — Za lichych 5 pokoji płaci się 80—120 dolarów miesięcznie w lichej okolicy. Lekarzowi przywykłemu do stosunków europejskich dość trudno jest żyć tu. Główne godziny przyjęć zaczynają się o 7-mej wieczorem, gdy ludzie wracają z roboty. Konkurencja jest nader silna, czy to na prowincji, czy też w wielkiem mieście. By móc wyrobić sobie praktykę musi się pracować w jakimś szpitalu (za darmo!), co znowu jest wprost wykluczonem dla cudzoziemca, a bardzo trudne dla Amerykanina, ze względu na więcej prywatny charakter tutejszych szpitali. By dostać płatną posadę w szpitalu jest wykluczonem, a jeśli temu lub owemu cud się taki zdarzy, to nie można tego jeszcze generalizować. Niech więc nikt z wyprawiających się do Ameryki nie liczy na posadę, choćby za utrzymanie tylko lub zajęcie u prywatnego lekarza. Na te posady czekają już tysiące świeżo dyplomowanych lekarzy, by odbyć wymagany ustawą rok szpitalny. Absolutnie odradzam i ostrzegam wszystkich kolegów przed wyjazdem do Ameryki, jeśli nie chcą się znaleźć w tem przykrem położeniu, jak pewien lekarz z Małopolski, który zebrawszy ostatni grosz, wyjechał z rodziną do Ameryki, by po rocznej poniewierce, pracując jako zarobnik wraz z żoną, wrócić do kraju, lub pracować jako pomywacz naczyń w garkuchni.

Przy tej sposobności muszę zaznaczyć przykre moje zdziwienie, że zgoła nie można znaleźć żadnej wzmianki o polskiej medycynie w amerykańskich czasopismach lekarskich, aczkolwiek »Ameryk. Gazeta Lekarska« (Americ. medic. Journal) zamieszcza stale co tygodnia sprawozdania z życia lekarskiego całego świata i krótkie streszczenia artykułów z czasopism lekarskich. Tak samo w wykazie szkół lekarskich i planu studjum medycznego zagranicą (książeczka wydana przez Tow. ameryk. Lekarzy w 1924 r.) nic o Polsce nie ma, choć stosunki krajów azjatyckich i Afryki są dość dobrze opisane, nie mówiąc już o krajach bałkańskich, n. p. Grecji, Serbji, Bułgarji czy Rumunji, które są całkiem dokładnie opisane.

Wiadomości bieżące.

III. Międzynarodowy Kongres medycyny i farmacji wojskowej (20—52 kwietnia 1925).

Pod wysokim patronatem Prezydenta Rzeczypospolitej francuskiej odbędzie się w Paryżu w r. 1925. III-ci Kongres medycyny i farmacji wojskowej.

Dyrekcja służby zdrowia armji francuskiej podjęła się przeprowadzenia przygotowania Zjazdu.

Następujące tematy będą przedmiotem obrad III Kongresu. 1) Specjalizacja techniczna jako podstawa sprawności służby zdrowia. Zastosowanie we wszystkich działach służby zdrowia. Referaty Francja, Irlandja. 2) Metoda selekcji rekruta. Referaty: Francja, Polska, Argentyna. 3) Etjologja: leczenie urazowych zapaleń stawów i ich następstw. Referaty: Francja Belgja. 4) Metody analizy środków opatrunkowych i materjału do szycia. Referaty: Francja, Rumunja.

Jednocześnie z Kongresem zostaną zorganizowane: 1) Demonstracje materjału technicznego polowej służby zdrowia. 2) Wystawa przemysłowa, urządzona w porozumieniu z francuskiem Ministerstwem handlu. Obejmie ona instrumenty chirurgiczne, środki opatrunkowe i aparaty, urządzenia pracowni bakterjologicznych, chemicznych, roentgenowskich etc., przetwory farmaceutyczne, specyfiki, literaturę lekarską, środki transportowe dla lekarzy i dla chorych, samoloty sanitarne itd.

Pozatem odbędą się wycieczki, pozwalające członkom zjazdu zwiedzić wszelkie urządzenia szpitalne, sanitarne i techniczne w zakresie wojskowej medycyny i farmacji.

Biuro Kongresu mieści się w Paryżu. (Paris VII-e 63 rue de Bellechasse Commissariat du III-e Congres international de Médecine et de Pharmacie militaires).

Redakcja P. G. L. służy na życzenie Czytelników, bliższemi wyjaśnieniami.